

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 4 avril 1900, à 1 heure

Par MAXENCE DEGUY

Né à Leugny (Yonne), le 16 juillet 1871

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

LE CŒUR & L'AORTE

DES

SYPHILITIQUES

Président : M. FOURNIER, professeur.

Juges : MM. LANDOUZY, professeur.

LETULLE } *agrégés.*
ANDRÉ }

PARIS

IMPRIMERIE TYPOGRAPHIQUE CHARLES SCHLAEBER

257, Rue Saint-Honoré, 257

1900



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552228_0072

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900

N^o

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 4 avril 1900, à 1 heure

Par MAXENCE DEGUY

Né à Leugny (Yonne), le 16 juillet 1871

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

LE CŒUR & L'AORTE

DES

SYPHILITIKES

49
20
40
77
70
10
66

URNIER, professeur.

IDOUZY, professeur.

ULLE } agrégés.
RÉ }72
78
178
225
189
161
65

PARIS

IMPRIMERIE TYPOGRAPHIQUE CHARLES SCHLAEGER

257, Rue Saint-Honoré, 257

1900

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen M. BROUARDEL.
Professeurs MM.

Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ DEBOVE.
	{ HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	BERGER.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	LANDOUZY.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BRISSAUD.
Pathologie comparée et expérimentale	CHANTEMESSE.
	{ POTAIN.
Clinique médicale	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
	{ DIEULAFOY.
	{ GRANCHER.
	{ FOURNIER.
Clinique des maladies des enfants	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	RAYMOND.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	{ DUPLAY.
Clinique des maladies nerveuses	{ LE DENTU.
	{ TILLAUX.
Clinique chirurgicale	{ TERRIER.
	{ PANAS.
Clinique ophtalmologique	{ GUYON.
Clinique des voies urinaires	{ BUDIN.
Clinique d'accouchements	{ PINARD.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD	DESGREZ	LEJARS	THIERY
ALBARRAN	DUPRÉ	LEPAGE	THIROLOIX
ANDRÉ	FAURE	MARFAN	THOINOT
BONNAIRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VAQUEZ
BROCA Auguste	GILLES DE LA	MENETRIER	VARNIER
BROCA André	TOURETTE	MERY.	WALLICH
CHARRIN	HARTMANN	ROGER	WALTER
CHASSEVANT	LANGLOIS	SEBILLEAU	WIDAL
DELBET	LAUNOIS	TEISSIER	WURTZ
	LEGUEU		

Chef des travaux anatomiques..... M. RIEFFEL

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A M^r LE D^r HUCHARD

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Necker

Chevalier de la Légion d'Honneur.

A mon président de thèse

M. LE PROFESSEUR FOURNIER

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

Officier de la Légion d'honneur

DU MÊME AUTEUR

- Phlegmons dans les névrites périphériques (*Rev. méd.*, 10 déc. 1896).
- La digitale dans la pneumonie et la grippe (en coll. avec M. Gingeot) (*Rev. méd.* 10 mars 1897).
- Un cas de linité plastique (*Soc. anat.*, avril 1896).
- Endocardite consécutive à un pyosalpynx (*Soc. anat.*, avril 1896).
- Rétrécissement de la valvule ileo-cœcale. Péritonite chronique nodulaire (*Soc. anat.*, juin 1896).
- Cancer latent de la face postérieure de l'estomac. Pyémie streptococcique secondaire (*Soc. anat.*, juin 1896).
- Psammome de l'arachnoïde (*Soc. anat.* juin 1896).
- Phlébite grippale double des sinus caverneux ((*Soc. anat.*, nov. 1896).
- Péricardite hémorragique (en coll. avec Résibois) *Soc. anat.* nov. 1896).
- Péricardite purulente chez une brightique (*Soc. anat.* avril 1898).
- Cancer primitif du pancréas (en coll. avec Piatot (*Soc. anat.*, avril 1898).
- La région mitro-aortique (en coll. avec Weber) (*Arch. méd. exp.* mai 1897).
- La thrombose cardiaque (en coll. avec Weber) *Journal des Praticiens* 1898, n° 10.
- Des hémorrhagies valvulaires dans le rétrécissement mitral (en coll. avec Weber) (*Presse méd.* février 1898).
- Péritonite granuleuse et cirrhose atrophique (*Arch. gén. de méd.*, juin 1898).
- Des ruptures de la valvule mitrale et de la luxation de la grande valve (en coll. avec M. Huchard) (*Soc. méd. Hop.*, 4 mars 1898).
- Associations morbides de l'acromégalie (en coll. avec M. Labadie-Lagrave) (*Arch. gén. méd.* février 1896).
- Un cas de filaria volvulus (en coll. avec M. Labadie-Lagrave) (*Arch. Parasitologie* 1899).
- Les periviscerites (en coll. avec M. Labadie-Lagrave) (*Arch. gén. méd.* 1898, p. 385, 539 et 661).
- Hématémèses cirrhotiques (en coll. avec M. Labadie-Lagrave) (*Journ. des Prat.*, 1899, n° 18).
- Deux cas d'éruption chloralique (en coll. avec M. Labadie-Lagrave) (*Journ. des Prat.* 1898, n° 45).
- L'acide gallique dans les hémoptysies des tuberculeux (*Journ. des Prat.* 1896, n° 37).

- Entérite tuberculeuse primitive à forme typhoïde (*Journ. des Prat.* 1896, n° 52).
- Diagnostic du cancer de l'estomac (*Journ. des Prat.* 1897, n° 3).
- Traitement de l'épilepsie (*Journ. des Prat.* 1897, n° 16).
- Traitement de la fièvre typhoïde (*Journ. des Prat.* 1897, n° 28).
- La digitale dans la pnetumonie (*Journ. des Prat.* 1897, n° 35).
- Action anti-émétique de la teinture de lichen d Islande (*Journ. des Prat.* 1897, n° 39).
- Traitement médical du goître exophtalmique (*Journ. des Prat.* 1897, n° 42).
- Effets de l'opothérapie dans un cas de diabète maigre (*Journ. des Prat.* 1897, n° 47).
- Cancer du duodénum (*Journ. des Prat.* 1898, n° 1).
- La palpation cardio-aortique et son utilité en seméiologie (*Journ. des Prat.* 1898, n° 2).
- Abcès angiocholitique du foie et péritonite aiguë (en coll. avec M. Mauclaire) (*Journ. des Prat.* 1898, n° 14).
- Des allorhythmies respiratoires (*Journ. des Prat.* 1898, n° 15).
- L'immunité artificielle (*Journ. des Prat.* 1898, n° 30).
- Les cures de raisin (*Journ. des Prat.* 1899, n° 34).
- Les Pancréatites (*Journ. des Prat.* 1898, n° 37).
- Injections de gélatine (*Journ. des Prat.* 1897, n° 47 et 1898, n° 46).
- Du traitement des kystes hydatiques et de l'opération de Delbet (*Journ. des Prat.* 1898, n° 51).
- Traitement des hémoptysies de la tub. pulm. (*Journ. des Prat.* 1899, n° 1).
- La chirurgie des affections stomacales (*Journ. des Prat.* 1899, nos 5, 6, 7).
- L'albumine acetosoluble (*Journ. des Prat.* 1899, n° 15).
- La pratique des mouchetures dans les œdèmes (*Journ. des Prat.* 1899, n° 20).
- Traitement de l'asthme des foins (*Journ. des Prat.* 1899, n° 24).
- La stomatite diphtéroïde impétigineuse de l'enfance (*Journ. des Prat.* 1899, n° 31).
- Mort subite par apoplexie pancréatique au cours d'une cardiopathie artérielle (*Journ. des Prat.* 1899, n° 37).
- Traitement de la peste (*Journ. des Prat.* 1899, n° 40).
- Traitement des pleurésies purulentes (*Journ. des Prat.* 1900, n° 4).
- Traitement des abcès retro-pharyngiens (*Journ. des Prat.* 1900, n° 7).
- Traitement de la laryngite striduleuse (*Journ. des Prat.* 1900, n° 5).
- Hématémèses dans la diphtérie (*Journ. des Prat.* 1900, n° 20).

AVANT-PROPOS

Au moment de terminer mes études médicales, je saisis avec plaisir l'occasion de revivre un passé dont le souvenir m'est agréable, et d'adresser ici mes plus sincères remerciements à ceux qui furent mes maîtres dans les hôpitaux.

Tout d'abord, je dois rendre hommage à la mémoire de MM. Nicaise et Gingeot, dont j'ai pu apprécier la bonté et qui m'ont donné des marques d'affectueux intérêt.

M. le prof. Bouchard m'a fait l'honneur de m'accepter comme interne, je suis heureux de pouvoir l'en remercier aujourd'hui à nouveau, et de l'assurer, pour sa bienveillance, de tout mon dévouement.

M. Pierre Delbet m'a fait regretter de verser dans la médecine, il m'avait fait aimer la chirurgie, qu'il pratiquait en artiste, et ses relations affables et amicales m'ont inspiré pour lui le plus vif attachement.

J'avoue être très embarrassé pour remercier MM. Labadie-Lagrave et Sevestre dont je n'oublierai jamais la grande amabilité qui m'a si profondément touché, et l'enseignement clinique si profitable. Tous deux furent pour moi plus que des maîtres, et ma plus respectueuse reconnaissance leur est acquise, non seulement pour le passé, mais aussi pour l'avenir. Si j'entre avec confiance dans la carrière médicale, et si, par la suite, j'ai le bonheur d'obtenir quelques succès, je me souviendrai toujours que je leur en dois la plus grande part. M. Labadie-Lagrave m'a associé à ses travaux et m'en a facilité l'exécution ; M. Sevestre m'a accepté comme chef de laboratoire ; tous deux se sont très vivement intéressés à moi, et ils peuvent me compter comme un élève fidèle et dévoué.

M. le prof. Fournier m'a fait profiter comme externe, de son

remarquable enseignement, il a bien voulu aujourd'hui présider cette thèse; je suis très sensible à cet honneur.

Je suis heureux de pouvoir également exprimer toute ma gratitude à M. Quénu qui nous a initié à la bonne chirurgie, à M. Broca qui nous a appris la chirurgie infantile; à MM. Charrin, Le Noir, Legry, Mosny, Méry et Guinon que j'ai connus dans les hôpitaux.

Mon ami le Dr Weber m'a aidé pour les traductions d'allemand de cet ouvrage; je n'ai pas à lui faire ici des remerciements ni à lui témoigner ma sympathie, il sait ce qu'elle est.

INTRODUCTION

Ce n'est pas sans quelque appréhension que nous avons entrepris ce travail sur les conseils de M. Huchard : la question était longue et difficile et nous craignons d'avoir été inférieur à notre tâche. Nous avons surtout cherché à être complet dans l'exposé des travaux déjà publiés, et, de plus, nous avons, de par la lecture des observations des autres et de par ce que notre observation personnelle nous avait appris, essayé de déduire quelques idées générales.

Nous avons divisé notre thèse en 2 grands chapitres :

1° La syphilis acquise.

2° L'hérédo-syphilis.

En ce qui concerne la syphilis acquise, nous avons groupé ses processus pathologiques en plusieurs subdivisions qui sont :

- a) Troubles cardiaques nerveux et fonctionnels dans la syphilis acquise.
- b) Le cœur des syphilitiques.
- c) L'aorte des syphilitiques.
- d) Les lésions d'organes éloignés retentissant sur le cœur.

La première et la dernière de ces subdivisions ne formeront chacune qu'un seul paragraphe, tandis que les deux autres comprennent des subdivisions secondaires. C'est ainsi

que sous la rubrique : Le cœur des syphilitiques, nous décrivons : I. Les gommes du cœur ; — II. Les myocardites syphilitiques ; — III. Les scléroses cardiaques ; — IV. L'Endocardite syphilitique ; — V. La péricardite syphilitique.

L'étude de l'aorte des syphilitiques comprendra l'étude des aortites, les anévrysmes syphilitiques ; l'angor pectoris.

Le chapitre ayant trait à l'hérédo-syphilis est un de ceux sur lesquels nous avons surtout fixé notre attention, car c'est peut-être sur ce sujet que nos connaissances sont les plus minimes. Nous avons tâché de mettre en relief les lésions inflammatoires ou dégénérescences dues à la syphilis et surtout les arrêts de développement qui lui sont imputables. Si nous avons pu contribuer à éclaircir un peu cette question, nous n'en demandons pas davantage.

LE CŒUR ET L'AORTE

DANS LA

SYPHILIS ACQUISE

I

Troubles cardiaques nerveux et fonctionnels dans la syphilis acquise

Les troubles neurocardiaques des syphilitiques méritent une étude d'ensemble, car ils sont loin d'être rares. Nous croyons pouvoir les diviser en trois grands groupes : 1° ou bien ils sont l'expression d'une névrose développée sous l'influence de la syphilis : hystérie, neurasthénie, épilepsie, etc...; 2° ou bien ils relèvent d'une irritation soit tronculaire (compression ganglionnaire), soit nucléaire du pneumogastrique); 3° ou bien ils sont des symptômes de début d'une maladie cerebro-spinale due à la syphilis (tabes, P. G.). Le premier groupe est de beaucoup le plus important et c'est principalement sur lui, pour ne pas dire uniquement, que nous porterons toute notre attention.

Les phénomènes observés sont presque toujours les mêmes et consistent soit en palpitations, soit en faiblesse du cœur, en souffles extra-cardiaques, en faux rétrécissements mitraux, en fausse angine de poitrine, en faux pas du cœur. Mais il y a des modalités variables d'expression clinique de ces symptômes que nous allons tâcher d'analyser. Cliniquement et pathogéniquement, il faut les diviser en *phénomènes asthéniques* du cœur et *phénomènes hypersténiques*.

L'asthénie cardiovasculaire se manifeste par un ensemble de signes rappelant assez bien ceux de l'Hypotension artérielle; et, de fait, cette dernière est assez fréquente pour ne pas dire de règle chez les malades asthénisés par le poison syphilitique. Les

femmes, à la période secondaire de la syphilis sont le plus fréquemment atteintes, dans les neuf dixièmes des cas au moins. On observe de la faiblesse des battements cardiaques et du pouls, des lypothymies, des syncopes, des défaillances, des faux pas du cœur, de la tachycardie et des palpitations.

Les battements du cœur sont faibles, petits, rapprochés, ondulants, et dans les cas intenses peuvent être comparés aux battements d'ailes d'oiseau (*flutterings* des auteurs anglais). Dans quelques cas très rares, d'asthénie syphilitique grave, chez des femmes, il est possible d'observer de l'embryocardie transitoire. Le pouls est faible, mou, dépressible, parfois dicrote, il y a de l'affaiblissement du premier bruit du cœur, de la faiblesse du choc précordial. Les faux pas peuvent exister, sont parfois autoperçus par la malade, donnant lieu à une sensation angoissante ; d'autres fois elle ne s'en aperçoit pas.

Mais, à tout bien considérer, il n'y a guère que deux symptômes que l'on observe communément, c'est la faiblesse des battements cardiaques et les palpitations. Ces dernières, d'origine asthénique, diffèrent un peu de celle des hypersthéniques ; ce sont bien toujours des phénomènes de tachycardie avec sensations subjectives, mais la palpitation est une palpitation de défaillance, angoissante, craintive, il y a une sensation de cœur affaibli qui s'en va ; le malade se croit perdu, et la palpitation vient-elle à manquer que la crainte s'aggrave encore, et jusqu'à un certain point, on peut dire que la malade recherche sa palpitation.

Les phénomènes dus à l'hypersthénie cardiaque sont assez différents ; ce sont des palpitations, de l'érethysme cardiovasculaire, un pouls fort et vibrant, des souffles extra-cardiaques, de l'angor pectoris fausse, du rétrécissement mitral spasmodique. Le pouls, disons-nous, est fort et vibrant, hypertendu plus en apparence d'ailleurs qu'en réalité, le cœur bat avec force, et, à l'examen de la poitrine, on aperçoit un tremblement spécial, un ébranlement de la paroi à gauche ; les vaisseaux artériels du cou battent d'une manière intense ; à la palpation avec l'index, on sent comme un frôlement vibratoire et le doigt est soulevé avec assez de violence. Le choc systolique du cœur est extrêmement marqué, la mitrale claque en s'ouvrant, la systole est bondissante, et la tête du médecin qui ausculte est parfois animée de mouvements cardiographiques.

Le second bruit est assez fortement claqué, retentissant, aussi

bien à l'orifice aortique qu'à l'orifice pulmonaire, mais plus fréquemment au premier. On peut alors percevoir des souffles anorganiques qui sont de deux ordres, les uns se rapportent à la catégorie des souffles anémospasmodiques décrits par Constantin Paul chez les chlorotiques, et il n'est pas étonnant de les observer puisque la syphilis secondaire peut déterminer des phénomènes spasmodiques, et, d'autre part un état anémique assez marqué. M. le prof. Fournier a d'ailleurs très bien décrit cette anémie secondaire qui déjà antérieurement avait été observée. Nous trouvons, en effet, dans le livre de M. Cornil, la phrase suivante : « La chloroanémie est fréquente; il paraît constant, d'après des numérations de globules rouges faites par Wilbouchewitch que le nombre des globules rouges diminue progressivement sous l'influence de la syphilis. Le mercure arrête cette déglobulisation. »

Les autres souffles anorganiques qui peuvent se présenter à l'auscultation, se rangent dans la catégorie des souffles extracardiaques, et nous savons combien ces souffles sont fréquents chez les malades à cœur nerveux, se contractant avec force, dont les poumons sont indemnes et flasques, dont le sang est pâle et fluide. On peut nous objecter qu'il n'y avait pas lieu d'établir cette double catégorie de souffles; mais à cela, ne voulant pas entrer dans des discussions pathogéniques hors de notre sujet, nous répondrons que les souffles anémospasmodiques de l'artère pulmonaire, sont assez fréquents, assez semblables à eux-mêmes par leur localisation et leur tonalité pour en faire une classe à part, différente des souffles extracardiaques si variables, et comme siège, et comme moment d'apparition, et comme tonalité. Les palpitations sont extrêmement fréquentes, mais diffèrent un peu de celles précédemment décrites, ce sont des palpitations de force, tandis que les premières étaient des palpitations de faiblesse; ce sont plutôt des battements douloureux et angoissants, ne donnant pas la sensation de défaillance des premières.

Lorsque l'erethysme cardiaque est poussé à l'excès, on peut observer des phénomènes spasmodiques qui parfois se traduisent par des signes de rétrécissement mitral faux; d'autres fois par des crises pseudo-angineuses.

Le faux rétrécissement mitral spasmodique, étudié par M. Cuffer et son élève Chevereau, peut exister chez les syphilitiques à la seconde période. J'ai eu l'occasion d'observer à l'Hôpital de la

Charité, dans le service de mon maître M. Labadie-Lagrave, une jeune fille de 22 ans, intelligente, instruite et qui avait contracté une syphilis grave. Elle présentait une éruption papuleuse généralisée, des plaques muqueuses vulvaires péri-anales et buccales. Elle entraînait dans un état de nervosisme et de désespoir des plus marqués, et se plaignait de palpitations. Nous l'avons alors auscultée et constatons une tachycardie prononcée, le pouls à 120 ; et, aussi bien à la palpation qu'à l'auscultation nous constatons un roulement présystolique à la pointe des plus nets ; de temps en temps, mais non d'une façon constante, un dédoublement du second bruit à la base. L'impulsion cardiaque est forte, et, de plus, la malade accusait une certaine sensation de dyspnée plutôt subjective qu'objective. Nous pensions que la malade pourrait bien avoir du rétrécissement mitral, mais les caractères du pouls qui était fort et vibrant, et non petit et misérable comme dans cette dernière maladie, nous firent penser à un faux rétrécissement mitral spasmodique. Et, de fait, sous l'influence du repos, du traitement par les injections de cyanure d'hydrargyre, du calme moral qu'elle trouva dans le service, et de notre traitement psychique ; huit jours après, le cœur était redevenu calme, et tous les signes du rétrécissement mitral disparurent, en dernier lieu le roulement présystolique, et jamais plus nous n'avons observé ces symptômes chez notre malade. Il convient d'ajouter que dans ses antécédents, nous n'avons pas trouvé de névropathie avérée, pas de crises de nerfs, mais que cependant, c'était une prédisposée à la névropathie, facilement impressionnable et très irritable. Chez elle, terrain en bon état de réceptivité, la syphilis avait déterminé un état d'hypersthénie très marqué, qui, sans aller jusqu'à l'hystérie franche, s'était cependant porté d'une façon tout à fait particulière sur le système cardio-vasculaire.

Nous croyons pouvoir ranger parmi les phénomènes spasmodiques certaines crises pseudo-angineuses. Ces crises peuvent être dues soit à un spasme cardiaque qui par la même occasion sera coronarien, soit aux battements violents d'un cœur hyperesthésié, sur une paroi elle-même hyperesthésiée. L'angine de poitrine de la période secondaire, dit M. Huchard, est de nature névralgique, elle est souvent la manifestation d'un état névropathique ou hystérique consécutif à la syphilis. Il s'agit d'une angine fausse. Sans nous appesantir sur cette question des angines de poitrine d'origine syphilitique sur lesquelles nous

aurons à revenir plus loin et avec plus de détails, préférant pour plus de clarté les envisager toutes dans un même chapitre, passons maintenant aux cas mixtes.

On serait dans l'erreur de croire que tous les syphilitiques présentent les troubles cardio-vasculaires ci-dessus mentionnés, il faut pour cela des circonstances spéciales, des prédispositions individuelles pour qu'on les observe; et, d'autre part, la division en troubles asthéniques et hypersthéniques serait trop simple, si elle était absolument l'image de la réalité. Il y a très souvent des formes mixtes, des formes atténuées; qui tiennent à l'état nerveux du malade que la syphilis a frappé et perturbé. Ceci nous amène donc à envisager la pathogénie de ces troubles neuro-cardiaques.

Ils ne sont pas dus à la syphilis elle-même, ils sont le fait d'un intermédiaire, d'une névrose que la syphilis a fait naître ou a fait germer, en un mot, ils sont *para-syphilitiques*, ou, si l'on préfère *syphilitiques de seconde main*. La syphilis secondaire, comme disait Ricord, jette un *branle-bas* dans l'organisme, elle devient l'occasion d'un état de souffrance générale du système nerveux auquel elle imprime une perturbation profonde, perturbation non anatomique, mais fonctionnelle, qui se traduit par le désordre le plus incohérent que l'on puisse rêver, car il n'est pas de névrose qui ne puisse être réveillée ou créée de toute pièce par le poison syphilitique et par l'altération du dynamisme psychique et moral sous l'influence « de la terreur, de l'effroi, du désespoir qu'inspire une maladie de sinistre renom. »

La syphilis, en effet, peut ou réveiller une *hystérie* latente, ou créer de toutes pièces cette névrose, mais cependant sur des malades en état de réceptivité. Je n'en veux pour preuve que les affirmations de M. le prof. Fournier qui, depuis longtemps, insistait sur ce fait, dès 1873. En 1860. Bertherand en 1862, Zambaco, Faïd en 1870, Charcot en 1887, Huchard, Raymond en 1888 étaient très affirmatifs à cet égard, et dans un remarquable travail en 1889 M. Guinon rangeait la syphilis parmi les *agents provocateurs* de l'hystérie. De plus ne voyons-nous pas M. Achard, Debove, Potain citer des cas d'hémiplégie hystérique chez les syphilitiques, et Richard en 1887, consacrer à ce sujet sa thèse inaugurale. Une des observations de cette thèse est des plus intéressantes, la malade après avoir eu une sorte d'état de mal hystérique présenta pendant 18 mois, des palpitations fréquentes, accompagnées souvent d'accès douloureux au niveau de la région

précordiale, et, au bout de ce temps, on constata au cœur, une insuffisance aortique très nette, la crosse de l'aorte offrait une dilatation marquée, il y avait une inégalité très grande des deux pouls, on sentait à peine le pouls gauche, alors que le pouls droit avait tous les caractères du pouls de Corrigan, il n'y avait alors que peu de douleurs précordiales. Cette malade avait donc déjà commencé par être une neuro-cardiaque, puis par action combinée de son hypersthénie du cœur et de la syphilis, elle avait fini par devenir une aortique.

Dans cinq observations de la thèse de Loubat, dont quelques-unes se rapportent à des cas d'hystéro-syphilis, nous trouvons mentionnés les battements de cœur et les palpitations : « Dans deux cas, ce qui domine, dit-il, ce sont les battements de cœur sans lésion appréciable de cet organe. Un beau jour, on ne sait trop, ni comment, ni pourquoi, les malades accusent une douleur atroce à la région précordiale, douleur qui peut reparaitre tous les jours et même plusieurs fois par jour, ou bien ne se montrer à nouveau que bien longtemps après, pour disparaître tout à fait. C'est ce que nous venons de voir et ce qu'il nous a été donné d'observer souvent chez un grand nombre de malades. »

Donc, voici une première catégorie de faits qui pourrait même s'étendre, si l'on admet, avec M. le prof. Fournier (cité dans la thèse de Nasra), que l'hérédo-syphilis puisse, chez les descendants, déterminer ou favoriser le développement de l'hystérie. Mais nous glissons sur ce sujet, n'ayant aucun document à cet égard. Plus intéressante et plus fréquente que l'hystérie est la *neurasthénie des syphilitiques*, à laquelle M. le prof. Fournier a consacré de magistrales leçons. M. Fournier pense que la syphilis peut réaliser le syndrome neurasthénique, et cela à trois titres : 1^o de par l'action anémiant, débilitante, dépressive qu'elle exerce sur l'économie ; 2^o de par le branle-bas qu'elle apporte dans les fonctions du système nerveux, et aussi 3^o de par sa réaction sur le moral, de par la terreur, l'effroi, le désespoir qu'elle inspire, etc. Levillain, sans contester l'opinion de M. le prof. Fournier et le rôle du choc moral produit par la syphilis, critique cependant les observations publiées dans la thèse de Meslier et croit que, si la syphilis produit le « branle-bas » du système nerveux, elle donne naissance, non pas à la neurasthénie vraie (type de Beard), mais à des états neurasthéniformes ; et que la syphilis n'est pas toujours seule en jeu, car cet état neurasthénique ne s'est pas toujours produit en même

temps que la syphilis et à son sujet, mais plus tard, alors que la malade se livrait aux excès de toutes sortes, à la débauche, à la boisson, etc. Peut-être Levillain a-t-il raison, et les excès, les fatigues, l'alcoolisme favorisent-ils le développement de ces états neurasthéniformes, ou même de la neurasthénie vraie; mais ce qu'il faudrait, avant tout, bien déterminer, c'est à savoir si ces perturbations dans la vie privée de l'individu ne sont pas venues à l'occasion de la syphilis, et c'est là notre avis. Que de fois n'avons-nous pas constaté ce fait que la débauche, surtout en ce qui concerne les hommes, restait latente et n'avait qu'un frein : la crainte des maladies vénériennes, et, en particulier, de la syphilis. Et cette crainte n'empêchait pas seulement la fréquentation des femmes, mais encore les autres excès : la boisson, la « noce », selon l'expression couramment employée. Car la débauche n'est pas multiple, elle est une au point de vue qui nous concerne; beaucoup s'abstiennent de la bonne chère, de la boisson, qui conduisent fatalement, dans beaucoup de circonstances, à la fréquentation des femmes avec toutes ses conséquences. Or, après la dépression qui a succédé aux premiers accidents syphilitiques, le malade se reprend, et, d'une part, n'étant plus retenu par la crainte, puisqu'on ne contracte la syphilis qu'une fois; et, d'autre part, puisque l'on est déjà « empoisonné », puisque l'on n'a plus rien à espérer, pourquoi ne pas profiter de l'immunité acquise, pourquoi se priver des plaisirs qui procurent l'oubli des malheurs passés? Et tous ces excès, dont la syphilis a été le premier mobile, n'ajoutent-ils pas leur action à celle du virus vénérien pour « détraquer » le système nerveux et pour engendrer la neurasthénie. Ajoutez à cela toutes les autres causes : la débilitation, le nervosisme chez les femmes qui ont encore quelque pudeur et quelques regrets; les ennuis multiples, familiaux ou autres; le continuel souci de cacher « une maladie invouable », et l'on comprendra facilement combien fréquentes seront les asthénies nerveuses meta et para-syphilitiques. Or, qu'il s'agisse de neurasthénie vraie ou d'états neurasthéniformes, pour en revenir à notre sujet, disons que les troubles cardio-vasculaires existent fréquemment. Prenons deux citations au hasard : « Le cœur, dit Gilles de la Tourette, s'associe à ce déséquilibre général de toutes les fonctions de la vie organique. La pression artérielle est presque toujours faible chez les neurasthéniques; au moins, elle se déprime facilement et s'exagère de même; elle se trouble, en un mot,

sous l'influence des causes les plus banales en apparence. Il survient fréquemment, du côté de l'organe central de la circulation, sous forme de paroxysmes, des troubles douloureux, qui ne manquent pas, lorsqu'ils existent, d'inquiéter singulièrement les malades et leur entourage : je veux parler des phénomènes qui simulent, à s'y méprendre, l'ensemble clinique de l'angine de poitrine la mieux caractérisée. L'*angor pectoris* des neurasthéniques est des plus réelles, et, bien que d'essence dynamique, revêt souvent (j'y insiste à dessein) les allures des troubles cardiaques d'origine organique. Rien ne manque au tableau : ni l'angoisse précordiale, ni les irradiations douloureuses dans le bras gauche ; la poitrine semble serrée dans un étau. Mais, à l'inverse de ce qui existe dans l'angine vraie, le pouls, au lieu d'être petit, misérable, voire intermittent, est, au contraire, ample, plein et régulier ; les battements du cœur sont forts, violents, bien frappés, les palpitations en quelque sorte régulières. Parfois, la peau de la région précordiale est le siège d'une sensibilité exquise, le simple contact des vêtements est mal toléré. Il faut se méfier, dans ces cas, de l'association fréquente de la neurasthénie avec l'hystérie ». D'un autre côté, M. le prof. Fournier signale, à la période secondaire, des palpitations intermittentes et irrégulières se produisant par crises, par accès survenant sans cause ou provoqués, plus souvent diurnes que nocturnes. Ces troubles ne s'accompagnent d'aucune affection cardiaque. Les irrégularités du pouls sont temporaires et essentiellement intermittentes, mais l'irrégularité est assez régulière ; ces irrégularités sont conscientes ou inconscientes, peuvent même échapper au médecin. On peut constater des pulsations inégales, des systoles avortées, une amplitude extraordinaire des pulsations, du rythme couplé ou tricouplé, et ces troubles traduisent simplement une action sur le système nerveux. Et ailleurs : « Asthénie circulatoire se traduisant par la mollesse, la petitesse, quelquefois les arythmies du pouls, la dyspnée, les vertiges, les tendances à la lipothymie ».

Tous ces phénomènes, nous les avons observés, et ils sont loin d'être rares ; aussi sans nous encombrer d'observations personnelles ou autres, qui se ressembleraient presque toutes, rappelons le cas curieux de Mendel, ayant trait à une femme de 29 ans, où l'asthénie était portée à son maximum, et où l'on trouvait, comme asthénie cardio-vasculaire, un pouls mou et dépressible, des algidités périphériques d'une étrange intensité ;

refroidissement glacial, cadavérique des extrémités, qui, de temps à autre, sont le siège de phénomènes alternatifs d'asphyxie et de syncope; les mains, par exemple, deviennent tour à tour bleues, violettes, cyaniques ou bien exsangues, décolorées, absolument blanches; en un mot, véritable ébauche de la maladie de Raynaud.

Les tableaux cliniques sont extrêmement variables, il y a des cas mixtes d'hystéro-neurasthénie et des neurasthéniques hypersthéniques. Parmi les neurasthéniques, dit Bernheim (de Nancy) cité par Aimé, il en est qui ont une activité nerveuse excessive, psychique ou physique : volonté énergique, intelligence vive et pénétrante, force musculaire considérable, spasmes, douleur, agitation, hyperesthésie, etc., c'est-à-dire tout un ensemble de symptômes qui paraissent annoncer plutôt une exagération qu'une diminution dans le fonctionnement nerveux ». On conçoit que les troubles cardio-vasculaires puissent alors présenter des modalités différentes, et que, les réduire uniquement à deux groupes, d'excitation et d'asthénie, serait contraire à la réalité des faits; de même, ce serait une erreur de croire que tous les syphilitiques à la période secondaire, présentent des troubles neuro-cardiaques; ils sont la minorité; mais il n'en est pas moins intéressant de constater quelles profondes atteintes la syphilis, seule ou associée, peut déterminer dans l'innervation cardiaque. Nous ne parlerons point des faits de chorée syphilitique ou d'épilepsie syphilitique décrits par Zambaco, ce qui nous entraînerait trop loin.

Au commencement de ce chapitre, nous avons dit que certains troubles d'innervation cardiaque pouvaient relever d'une irritation soit tronculaire, soit nucléaire du pneumogastrique. Pour cela, il faudrait que l'on eût affaire soit à une névrite isolée du nerf vague, et nous n'en connaissons pas d'exemple, ou à une névrite de pneumogastrique existant au cours d'une polynévrite généralisée. Or, c'est là une affection rare, que l'on rencontre chez les tuberculeux alcooliques, et dont nous avons observé un très beau cas dans le service de M. Huchard; mais dans la syphilis, elles sont extrêmement rares. « Entre autres exemples de polynévrite d'origine vraisemblablement syphilitiques, dit M. le professeur Raymond dans ses cliniques, il faut citer les observations de Cœsar Beck, de Schultz, de O. Kahier. Somme toute, les exemples connus de polynévrite syphilitique se comptent; cette variété de polynévrite apparaît comme relative-

ment rare, quand on tient compte de la très grande fréquence des affections du centre nerveux qui se développent sous l'influence directe ou indirecte de la vérole (affections syphilitiques vraies et affections parasymphilitiques des centres nerveux).

La pneumogastrique, dans ce cas, peut participer au processus morbide. Dans d'autres cas, la pneumogastrique peut être comprimée ou irritée par des ganglions de voisinage, et secondairement se produiront des troubles dans l'innervation du cœur. Outre la rareté de ces faits, qui ne sont guère qu'un épiphénomène au cours d'une syphilis trachéo-bronchique, ils n'ont guère d'importance clinique et ne sont guère qu'un signe au cours d'un complexe symptomatique varié. Nous avons relu les observations publiées dans la thèse de Lécureuil, et avons pu nous convaincre de la réalité de ce que nous avançons. Chez une malade de Moissenet, nous trouvons relatées des palpitations, une malade de 34 ans, observée par Worms, mourut subitement, et l'autopsie permit de constater, outre une pleurésie gauche et des ilots d'hépatisation du même côté, à 2 cent. 1/2 au-dessus de la bifurcation de la trachée, la bronche gauche rétrécie, étranglée, laissant passer à peine le stylet. Sur son côté interne, s'appuyait un volumineux ganglion tuméfié de la grosseur d'un œuf de pigeon... Il nous paraît que cette description est suffisamment claire pour admettre une compression du pneumogastrique. Dans d'autres cas, la compression ou l'irritation du pneumogastrique peut être due à un anévrysme aortique, siégeant à la concavité de la crosse, au-dessus de la bronche gauche; mais l'anévrysme étant alors lui-même sous la dépendance de la syphilis, nous aurons à en reparler ultérieurement.

Avant de quitter ces faits, rares d'ailleurs, il convient d'ajouter que les phénomènes d'irritation du pneumogastrique se traduisent le plus souvent par de la tachycardie, avec ou sans palpitations; mais qu'on ne peut pas toujours en induire une compression, car des phénomènes simples de dyspnée par sténose laryngo-trachéale déterminent l'augmentation des battements cardiaques.

Le troisième groupe de faits que nous avons à envisager consiste en troubles neuro-cardiaques dus à des altérations centrales (tabes, P. G.) encéphalo-médullaires para-symphilitiques, à des gommes syphilitiques intra-crâniennes : ils se manifestent surtout par des phénomènes d'instabilité cardiaque et de tachycardie; mais ici, les troubles du cœur passent tellement au second plan, que l'on nous permettra de ne pas insister.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — De l'Apoplexie hystérique (*Th. Paris 1887*).
- BERTHERAND, — Recherches sur les névroses syphilitiques (*Journal de la Société des sciences nat. et méd. de Bruxelles 1860*).
- AXENFELD ET HUCHARD. — Traité des névroses.
- AIMÉ-HENRI. — Du dynamisme psychique (*Thèse Paris 1897*).
- BLOQ. — Sur un syndrome, caractérisé par la topoalgie (*Gaz heb. de méd. et de chir., mai 1891*).
- CHARCOT. — Hystérie et syphilis (*Progrès médical 1887*).
- CHEVEREAU. — Du faux rétrécissement mitral spasmodique (*Th. Paris 1896*).
- CHEVILLOT. — Des précordialgies (*Th. Paris 1893*).
- CUFFER. — Des souffles extra-cardiaques (*Journal des Praticiens 30 mai 1894*).
- FOURNIER. — Les affections para-syphilitiques (*Paris 1894*).
- Leçons cliniques sur la syphilis, étudiée plus particulièrement chez la femme (*Paris 1881*).
- GILLES DE LA TOURETTE. — Les états neurasthéniques (*Paris 1899*).
- GILLES DE LA TOURETTE. — Clinique neurologique (*Paris 1899*).
- HUCHARD. — La tension artérielle des maladies (*Paris 1899*).
- HUCHARD. — Hystérie dans ses rapports avec divers états morbides (*Etudes de clinique médicale, Paris 1888*).
- HUCHARD. — Les neurasthénies locales (*Archives de méd., décembre 1892*).
- LEVILLAIN. — Essais de neurologie clinique (*Paris 1896*).
- LOUBAT. — De quelques phénomènes nerveux, pouvant survenir chez la femme dans les périodes secondaires de la syphilis (*Th. Paris 1877*).
- MENDEL. — (*Soc. de Dermatologie et Syphiligraphie, Mai 1893*).
- MERLIER. — De la neurasthénie chez les syphilitiques (*Th. Paris 1895*).
- NASRA. — Etude des névroses post-infectieuses (*Th. Paris 1896*).
- POTAIN. — (*Gazette des Hôpitaux, 14 avril 1887 et 28 avril 1887*).
- POTAIN. — Hystérie et syphilis (*Progrès médical 17 décembre 1887*).
- RAYMOND. — Hystérie et syphilis (*Progrès médical, 7 avril 1888*).]
- REDHON. — Des troubles cardiaques dans l'hystérie (*Th. Paris 1896*).

REGIS. — Neurasthénie et arterio-sclerose (*Congrès des médecins aliénistes, Bordeaux 1895*).

RICHARD. — L'hémiplégie hystérique chez les syphilitiques (*Th. Paris 1887*).

ZAMBACO. — Des affections nerveuses syphilitiques (*Paris 1862*).

LÉCUREUIL. — Etude clinique de l'adénopathie péritrachéale syphilitique et de la syphilis tertiaire de la trachée (*Th. Paris 1890*).

KIRKOFF. — Etude de l'hystérie dans ses rapports avec la syphilis acquise et héréditaire (*Th. Paris 1898*).

GUINON. — Les agents provocateurs de l'hystérie (*Paris 1889*).

C. BECK. — Ender et Tilfælde of akut Polineurit (*Tid. R. F. prakt. Medicin.*, 1885, V. 18).

R. SCHULZ. — Neuritis des plexus brachialis sinistra syphilitica (*Deutsche Archiv. für Klin. Medicin.*, 1884, t. XXXV, fasc. 5, p. 458).

O. KAHLER. — Die multiple syphilitische Wurzelneuritis (*Zeitschrift für Heilkunde*, 1887, t. VIII).

EHRMANN. — Zür Casuistik der Irritativen Neuritis syphilitica peripherica (*Wiener Med. Wochenschrift* 1893, n° 33).

SORRENTINO. — Un cas de polynévrite syphilitique (*Riforma Medica* 1893).

RAYMOND. — Clinique des maladies du système nerveux (*Paris 1898*).

II

La syphilis du cœur proprement dite

Dans ce chapitre, nous envisagerons les faits où la syphilis produit des lésions de nature syphilitique, à savoir, des gommes avec ou sans sclérose, avec ou sans complications valvulaires.

Commençons déjà par les gommes isolées, et nous dirons tout d'abord que ce sont des raretés, et que, de plus, elles n'ont aucun intérêt clinique, leur diagnostic en est absolument impossible dans l'immense majorité des cas. Nous nous bornerons donc à énumérer les observations connues et à essayer d'en tirer, si possible, quelques enseignements.

LOOMIS a trouvé chez une fille de 20 ans, morte de pneumonie, des tumeurs gommeuses qu'il rapporte à la syphilis. Ces gommes siégeaient toutes deux dans la cloison inter-ventriculaire.

RICORD a publié, le premier, avec figure, une remarquable observation de gommes syphilitiques multiples du myocarde. Un homme de 41 ans, syphilitique, atteint de gommes deltoïdiennes, et de syphilides ulcéreuses de la verge, fut pris, en allant à la garde-robe, d'un étourdissement subit, il se jeta sur son lit et expira en moins de 5 minutes. A l'autopsie : sclérose intense et nacrée de l'endocarde du ventricule droit, péricardite calleuse de la base, épaisse de 3^{mm}. Les parois ventriculaires présentaient, dans plusieurs points, une altération tuberculeuse constituée par une matière jaunâtre dure, criant sous la pointe du bistouri, sans vascularité, de consistance squirrhoïde, en quelques points, et en d'autres, ramollie. La fibre musculaire, elle-même, était dégénérée; il y avait des hémorrhagies à la périphérie des gommes.

LANCEREAUX, chez un peintre de 29 ans, présentant des accidents cérébraux, tels que vertiges, étourdissements, accès épileptiformes, et, en plus des signes cardiaques, palpitations, dyspnée, cyanose des extrémités, léger œdème, pouls petit, et qui mourut subitement, trouva à l'autopsie des petites gommes sous-endocardiques du ventricule gauche, avec sclérose de l'en-

docarde. Il existait également de ces gommes dans la paroi ventriculaire gauche. Histologiquement, elles étaient formées par des éléments du tissu conjonctif dans un état de développement ou de dégénérescence plus ou moins avancé. Les fibres musculaires, atrophiées, étaient en dégénérescence granulo-graisseuse.

HALDANE observa une fille de 25 ans, prostituée, obèse et alcoolique, qui était morte subitement. Sous l'endocarde du septum ventriculaire, à gauche, existaient une masse de lobules distincts de la grosseur d'un petit pois. Sur les coupes de la cloison, on trouva plusieurs de ces dépôts gommeux. Rien aux valvules, mais traces d'atherome à l'aorte et à la face artérielle de la mitrale. L'examen histologique est insuffisant.

FREYMUTH, chez un syphilitique de 38 ans, ayant présenté, cliniquement, les signes suivants : cyanose, œdèmes, douleurs épigastiques, ascite, dyspnée, le pouls petit, dépressible, intermittent variant entre 100 et 110 pulsations, un souffle systolique, perceptible dans toute la région précordiale, pas d'albuminurie, rien aux poumons, mort après deux mois de fièvre avec bronchite et œdème pulmonaire, trouva à l'autopsie, le cœur petit. Il y avait des gommes dans la cloison inter-ventriculaire, au nombre de 3, grosses comme des noisettes, arrondies, contenant un produit caséeux, jaunâtre et entourées de tissu fibreux. Il y avait, de plus, quelques gommes dans la paroi ventriculaire gauche. Les valvules étaient saines, rien aux coronaires. Sclérose hépatique, ascite, œdème pulmonaire.

AXEL-KEY, chez un marin, mort subitement, trouve de l'hypertrophie du cœur, et, entre les faisceaux musculaires, on voyait des travées conjonctives, dures et grisâtres, contenant dans leur épaisseur de petits syphilomes, d'un blanc sale ou d'un gris jaunâtre.

NALTY rapporte l'observation d'un homme de 28 ans, alcoolique, atteint de syphilis récidivante, à l'autopsie duquel il trouva du sang dans la péricarde, des dépôts blancs jaunâtres nodulaires sur le muscle. A la pointe du ventricule gauche, un anévrysme gros comme le pouce. Le sang avait comme disséqué le péricarde visceral. De plus, il y avait des plaques athéromateuses en festons tout le long du bord supérieur du sinus de Valsalva. D'autres petites taches unies, luisantes, se montrent sur la crosse, produisant, par endroits, un peu de perte de substance.

WALSCH, en 1862, eut l'occasion de faire l'autopsie d'un indi-

vidu atteint de syphilis tertiaire, et trouva dans son cœur des tumeurs ressemblant à des gommes sous-cutanées.

JUERGENS a relaté le cas d'une fille de 32 ans, bien portante jusque 4 jours avant sa mort. Le début de sa maladie se fit par du vertige, de l'hémiplégie, des convulsions, puis coma. A l'autopsie, il y avait des plaques muqueuses circumanales, une symphyse cardiaque totale; une myocardite fibreuse, gommeuse et interstitielle des ventricules, de nombreuses gommes miliaires dans les fausses-membranes fibreuses qui relient entre eux les 2 feuillets du péricarde, de légers épaissements fibreux au niveau des valvules mitrales et aortiques; sur la cloison interventriculaire, existaient des gommes grosses comme des noisettes, proéminent, de chaque côté, dans le ventricule correspondant; dans les parois antérieures des deux cavités cardiaques, callosités épaissies au sein desquelles on aperçoit, à la coupe, des vaisseaux à parois hypertrophiées et rigides. Gommes pulmonaires; atrophie granuleuse des reins, encephalite interstitielle généralisée.

MORGAN chez une syphilitique atteinte de blennorrhagie, présentant de la périostose du tibia, et morte en hyposystolie, trouva un cœur dilaté, et, à la partie supérieure du ventricule 2 gommes, une autre à la partie postérieure. Pas de lésion valvulaire, si ce n'est la dilatation.

Nous pourrions multiplier ces exemples, citer le cas de Lhonneur, ayant trait à un malade atteint de fungus syphilitique du testicule et qui avait de la dyspnée, de la lenteur du pouls, et mourut à la suite d'une attaque d'apoplexie. A l'autopsie, gomme de la grosseur d'un œuf dans la paroi antérieure de l'oreillette droite. On connaît le cas de Wilks d'une gomme grosse comme une bille de billard dans le septum interventriculaire. Nous préférons rapporter plus loin dans un tableau synoptique les autres cas parus, et nous borner à citer encore les 2 faits suivants fort instructifs :

LAZARUS BARLOW trouva chez un syphilitique, de la dilatation avec hypertrophie du ventricule gauche; dans la paroi, près du septum et dans le septum lui-même, à la base du cœur, sous le péricarde, se trouvaient des masses blanches gommeuses, formées, au microscope, de cellules rondes avec peu de tissu fibreux; il y avait beaucoup de tissu fibreux dans une autre gomme siégeant dans le ventricule droit. Athérome de l'aorte

et des pulmonaires. Sur 11 000 autopsies, que l'auteur a compulsées, il ne trouva que 8 faits semblables.

L'observation suivante de SHAW est plus intéressante encore, car elle a trait à un cas de rupture d'un anévrysme de l'aorte avec gommes du cœur. C'était un batelier de 36 ans, vigoureux, qui, au cours d'un travail pénible, est obligé de s'asseoir, apparemment pris de faiblesse. Il tient sa tête entre ses genoux pendant une demi-heure ou plus, il revient à lui, mais bientôt retombe sans connaissance une seconde fois. Il reprend, il se plaint de douleurs abdominales, cardiaques, le pouls était imperceptible et irrégulier, 140 à la minute. Les pupilles étaient égales et un peu dilatées. Les bruits du cœur ne pouvaient être entendus. Quelques instants après, il mourait.

A l'autopsie, péricarde rempli de sang ; au sommet, une petite fente s'ouvrant dans un anévrysme sacculaire du volume d'un œuf de poule, formé aux dépens de la première portion de l'aorte et comprimant légèrement la bronche droite ; un peu au-dessus des sigmoïdes aortiques, l'aorte présentait des plaques d'athérome jeune. Surcharge graisseuse du cœur, péricarde et myocarde normaux dans la plus grande partie de leur étendue. Cependant, au niveau du ventricule gauche, il y avait sous le péricarde un nodule à surface gélatineuse jaune grisâtre. Il y avait également d'autres nodules plus petits. Le microscope permet d'établir le diagnostic de gommes syphilitiques. De plus, il y avait également une gomme récente dans le pancréas.

TEISSIER a publié le cas suivant : Une prostituée alcoolique de 27 ans contracte la syphilis. Quelque temps après, elle a de la dyspnée d'effort, des douleurs stomacales et abdominales, puis elle succombe avec des symptômes d'asphyxie progressive.

A l'autopsie, quelques petites végétations sur les sigmoïdes aortiques. Le ventricule gauche est à peu près normal, si ce n'est un certain degré d'endocardite scléreuse avec myocardite interstitielle sur la cloison et la face postérieure, le ventricule droit présente de l'endocardite scléreuse très intense. Cette membrane est fibreuse, blanche. La paroi antérieure du ventricule, dans sa moitié supérieure, a perdu l'aspect musculaire, elle est d'un blanc grisâtre, et on y trouve, à la coupe, de petites masses lenticulaires, d'un blanc lacté, qui s'observent également dans la paroi postérieure et la cloison et peuvent atteindre jusqu'à 7 mm. de diamètre. La consistance en est ferme, elles sont plongées ou dans le tissu sclérosé ou dans le tissu cellu-

laire normal. L'examen histologique, fait par Colrat, montra que ces petites masses étaient des gommès du cœur; les autres lésions étaient celles de la myocardite interstitielle avec endo et péri-artérite. Il n'y avait pas de myosite parenchymateuse; les fibres musculaires étaient simplement atrophiées.

Comme observations, citons, en les résumant :

WIRCHOW. — Malade de 47 ans, syphilis datant de 14 ans. Dyspnée intense, œdème pré tibial, souffle systolique à la pointe, apoplexie pulmonaire. Mort. Autopsie : cœur gros et hypertrophié, par places épaissement fibreux du péricarde, et péricardite fibrineuse légère. Insuffisance aortique à l'épreuve de l'eau, une gomme sous la valve postérieure de la tricuspide. Endocarde très fibrosé et recouvrant des gommès. Petit anévrysme du cœur à la pointe du ventricule gauche et contenant des coagula sanguins. Muscles papillaires très scléreux. Grande valve mitrale épaissie. Le tissu fibreux a envahi le myocarde et en plusieurs points de ce tissu, se trouvent des tubérosités aplaties ou arrondies, d'un blanc jaunâtre, d'un aspect desséché, de consistance sèche, résistante, caséeuse. Aorte normale. Microscopiquement, fibrose cardiaque, syphilose interstitielle et gommès.

LEBERT. — Femme de 31 ans, syphilitique, avec manifestations cutanées, palpitations, mort dans le marasme. Autopsie : deux gommès à la base des sigmoïdes pulmonaires, une autre un peu plus bas. Endocarde épaissi.

OPPOLZER. — Syphilitique mort d'hémiplégie. 2 tumeurs ramolies au-dessus des sigmoïdes de l'aorte et communiquant avec ce vaisseau.

LANCEREAUX. — Femme de 44 ans, atteinte de palpitations, dyspnée, suffocation, mort dans le coma. Gommès du ventricule droit; dans l'endocarde, grand nombre de saillies lenticulaires, blanchâtres, semblables à des pustules de variole. Dégénérescence fibro-scléreuse. En même temps, lésions du tibia, du foie, du cerveau.

PEARCE GOULD. — Homme de 40 ans, mort subitement par apoplexie du poumon gauche; matière gris-blanchâtre dans toute la paroi antérieure du ventricule droit, et rapportée à la syphilis.

WILKS. — Dépôt albumino-fibroïde dans la paroi du ventricule gauche (observation douteuse).

CAYLEY. — Homme de 28 ans, syphilitique, mort subite. Dans

la paroi du ventricule gauche, près de la pointe, plusieurs nodules arrondis, denses, blanchâtres proéminent à l'intérieur et à l'extérieur.

ASHLEY. — Syphilome du cœur, mort subite.

FRIEDREICH. — Jeune homme de 30 ans, présentant de l'obscureissement du son au niveau de la partie supérieure du sternum, une sensation de pulsation profonde perçue par la main appliquée à plat. Dysphagie et dyspnée modérée, signes d'oblitération de la veine cave supérieure. Mort subite. Autopsie : Myocardite fibro-gommeuse avec nodules isolés dans l'oreillette droite. Péricardite scléreuse périaortique et pulmonaire, parsemée de grosses tumeurs gommeuses, déterminant un rétrécissement de l'artère pulmonaire au-dessus des valvules. Extension du processus scléreux à la plèvre et au médiastin. Symphyse cardiaque. Légère dilatation de l'aorte modérément athéromateuse.

Outre ce fait, Friedreich dit avoir également observé chez des jeunes gens, plusieurs cas de myocardite gommeuse, dans lesquels il existait en même temps un athérome plus ou moins prononcé de l'aorte et des gros vaisseaux.

JOLDBAUER (Observation citée ailleurs).

KANTZOW ET WIRCHOW. — Gommès miliaires à la base du cœur.

W. LEGG. — Gomme syphilitique du cœur.

BREHME. — Myocardite fibreuse avec petites gommès. Foyers scléreux dans la paroi du ventricule gauche, principalement dans le séptum.

DAWSON WILLIAMS. — Nombreuses tumeurs dans la musculature du cœur. Symphyse cardiaque.

TURNER. — Gomme volumineuse avec centre nécrotique dans le ventricule droit.

NEKAM. — Ventricule gauche hypertrophié avec plusieurs gommès et endocardite diffuse.

BIBLIOGRAPHIE

- LOOMIS. — (*New-York med. record* 1889).
- RICORD. — (*Iconographie Pl. XXIX*).
- HALDANE. — Case of syphilitic deposit in the substance of the heart (*Edimburg med. Journal* 1862 VIII.).
- HENDERSON. — Syphilitic gumma of the heart (*Trans path soc Lond.* 1882 XXXIV).
- LEGG. — Case of Syphilitic gumma of the heart (*S Barth. Hosp. Rep.* 1872 VIII).
- MC. NALTY. — Syphilitic gummata in the heart (*Med. Times et Gaz Lond.* 1873).
- MORGAN. — Cases of syphilitic deposit in the heart (*Med. Press et Cerc. Lond.* 1868 VI).
- FREYMUTH. — (*Société de médecine de Berlin* 2 juillet 1883).
- MEYER. — (*Syphilis du cœur*) *Archives de méd.* 1882 p. 230.
- AXEL. KEY. — (*Revue de Hayem* 1878 p. 200).
- WALSCH. — Syphilitic deposits (*Diseases of the heart. Third Edition* 1862).
- JUERGENS. — Syphilis à lésions rares (*Berliner. Kl. Wochens* 9 décembre 1889).
- MORGAN. — (*Clinique médicale des affections du cœur et de l'aorte Tome I*).
- LHONNEUR. — (*Soc. anat.* 1856 p. 12).
- LAZARUS BARLOW. — Gomme de la paroi du cœur (*Britisch med. journ.* 4 novembre 1889)
- SHAW. — (*The Lancet* 23 septembre 1899).
- TEISSIER. — (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* juin 1882).
- COLRAT. — (*Lyon Médical* 1878).
- WIRCHOW. — (*La syphilis constitutionnelle. Trad Picard Paris* 1860).
- OPPOLZER. — (*Schmidts Jahrbuch* 1860).
- LEBERT. — (*Iconographie pathologique Pl.* 68).
- PEARCE GOULD. — (*Pathological society of London* 2 nov. 1875).
- WILKS. — (*Guy's Hospital reports* 1863).
- CAYLEY. — (*Transactions of the pathological society of London* 1875 vol. 26).
- ASHLEY. — (*Manchester path society* 9 nov. 1887).
- KANTZOW UND VIRCHOW. — (*Archiv. für path. anat. Bd. XXV* 1866).
- BREHME. — Ueber Myocarditis fibrosa (*Jnaug Dissert Halle* 1883).
- DAWSON WILLIAMS. — (*The Lancet* 1887).
- TURNER. — (*The Britisch med. journal* 1890).
- NEKAM. — (*Ungar Aertzeverein. Buda-Pesth* 1891).

III

Myocardites et Cardioscléroses syphilitiques

Le bilan des gommes simples du cœur est en somme très restreint; presque toujours s'y joint une autre altération, soit la sclérose (myocardite sclérogommeuse des auteurs) soit l'aortite, et, pour le redire en passant, cette coexistence de lésions est un excellent argument en faveur de l'influence néfaste de la syphilis sur l'aorte. Gubler, dans plusieurs cas qu'il qualifie de syphilis cardiaque a constaté que la lésion était à la fois cardiaque et aortique, et que les troubles circulatoires, apparus en même temps que les accidents secondaires tardifs, s'étaient accrues pendant le développement des manifestations tertiaires à forme plastique.

La gomme du cœur n'a pas par elle-même, ou n'a que peu de signes cliniques; quand ils existent, c'est qu'il y a d'ordinaire, en même temps de la myocardite diffuse, interstitielle et parenchymateuse. Il est vrai que l'on peut observer la mort subite, mais ce fait n'a rien de bien spécial, car on l'observe dans les cardiopathies d'autre origine.

Ce qui, croyons-nous, serait le plus intéressant, serait de discerner quand il y a myocardite syphilitique ou quand il y a cardiosclérose parasyphilitique, car cette notion entraînerait des conséquences thérapeutiques très importantes; le fait n'est peut-être pas impossible, mais en tous cas, il est extrêmement difficile. C'est d'ailleurs ce que nous allons voir par l'exposé des faits et par les opinions très divergentes des auteurs. Nous y verrons que les classifications ne répondent pas aux faits, il n'y a pas de type répondant aux gommes isolées, aux myocardites isolées, aux aortites isolées, aux scléroses parasyphilitiques, il y a un mitigé plus ou moins variable de toutes ces affections qui gêne l'analyste et fait que chaque opinion a sa part de vérité, tout en n'étant pas la vérité absolue.

Sans remonter aux temps antiques, nous rappelons que Carcassonne, en 1778, chez un syphilitique qui avait des douleurs thoraciques très fortes, trouva un abcès d'apparence cancéreuse à la pointe du cœur: Testa, consécutivement à un chancre in-

duré de la lèvre, vit de la dyspnée se produire pendant plusieurs mois, la mort s'en suivre, et, à l'autopsie, il constata des épaissements péricardiques, une aorte anévrysmatique, et le tissu musculaire du cœur passant à la suppuration. Larrey, Morgagni, Albertini ont également incriminé la vérole.

Dittrich en 1852 signalait des tractus fibreux dans le cœur des syphilitiques. Il rapporte deux observations, l'une d'un malade porteur de cicatrices spécifiques, présentant de l'hypertrophie totale et massive du cœur. Dilatation de l'aorte jusqu'à sa bifurcation, épaissement et pétrification de la paroi. Dans la partie supérieure de la cloison au-dessous des sigmoïdes, poche évacuée permettant la communication des 2 ventricules. Cette poche ressemble à une cavité abcédée. Pneumonie croupale du lobe inférieur gauche. La seconde observation est une péricardite fibreuse partielle, siégeant autour des gros vaisseaux. Myocardite diffuse, fibreuse, avec cavités de la grosseur d'un haricot, abcédées.

Axel Key chez un marin mort subitement, trouva de l'hypertrophie du cœur et, entre ses faisceaux musculaires, on voyait des travées conjonctives dures et grisâtres, contenant dans leur épaisseur de petits syphilomes d'un blanc sale ou d'un gris jaunâtre.

Sidney Philips pensait que les gommes du cœur gauche peuvent déterminer la mort subite, l'angor, la tachycardie, les syncopes, les gommes du ventricule droit détermineraient de la dyspnée. La dilatation, l'hypertrophie sans cause suffisante et sans augmentation correspondante de la force du cœur peuvent être le résultat d'une sclérose syphilitique.

Un fait de myocardite syphilitique, dû à Renaut (de Lyon) est relaté dans la thèse de Pitres.

Cinq ans après une syphilis, un malade présente des signes de catarrhe et d'emphysème pulmonaire, suivis d'asystolie avec apoplexie pulmonaire. A l'autopsie, le cœur était surchargé de graisse, les fibres musculaires entourées de masses adipeuses, mais paraissant normales, quoique avec un noyau volumineux, des stries très accusées, et parfois, disparition des traits scaliformes d'Eberth. Dans la couche musculaire sous-endocardique, se trouvaient des zones épaissies de tissu fibreux séparant les fibres musculaires, dont les unes sont saines, les autres plus altérées, ayant subi la dégénérescence graisseuse.

Dehio, étudiant la syphilis du cœur, dit qu'elle est constituée

par des gommès du cœur entourées de bandes fibreuses qui se prolongent dans le tissu musculaire. D'autres fois, il n'y a pas de gommès, mais une simple infiltration aboutissant à une transformation fibreuse généralisée ou circonscrite. Il retrouve les lésions classiques de l'endartérique syphilitique, qui, si elle s'accompagne d'oblitération, peut produire des anévrysmes partiels. Le péricarde est pris souvent, l'endocarde est couvert de taches opaques, blanches, plus épaisses au niveau des foyers de myocardite et renfermant quelquefois de petites gommès. Les valvules sont ordinairement intactes, mais présentent parfois à leur insertion des plaques fibreuses ou des gommès. La symptomatologie, dit-il, est obscure; cependant, dans la période secondaire, on trouve déjà des symptômes cardiaques (palpitations, oppression, angoisse précordiale qui persiste après le traitement). Mais, dans la syphilis cardiaque survenant de 4 à 10 ans après l'infection, on observe des palpitations, de l'arythmie, des phénomènes de stase veineuse avec dyspnée, cyanose, hydropisie, tuméfaction du foie, dilatation du cœur sans lésion des orifices, sans bruits anormaux. L'angor pectoris n'est pas rare. La mort survient par cachexie cardiaque ou rupture du cœur. En somme, Dehio dit que, quand, chez un syphilitique, on trouve le syndrome clinique d'une affection cardiaque, avec dilatation du cœur, sans lésions valvulaires, on doit penser à la syphilis.

Lazarew (de Varsovie), chez un malade ayant contracté la syphilis en mai 1892, constate en octobre 1895, de l'oppression, un pouls arythmique, inégal, une pulsation forte suivie d'une pause prolongée, puis viennent, 3, 5, 7 pulsations faibles. Le premier bruit est un peu soufflant. Il n'y a ni sucre, ni albumine dans les urines, ni œdèmes. Tous ces phénomènes disparurent sous l'influence du traitement spécifique.

Adler a examiné le cœur d'une négresse syphilitique âgée de 30 ans et qui présentait macroscopiquement sous une forme très accentuée les lésions typiques de la syphilis cardiaque. L'aorte et la pulmonaire, aussi bien que les coronaires, contenaient de nombreux îlots de dégénérescence. Dans le ventricule gauche et dans le septum interventriculaire, il y avait plusieurs gommès; de larges plaques de dégénérescence fibreuse étaient distribuées dans les parois de l'un et de l'autre ventricule ainsi que dans le septum, et on voyait des plaques fibreuses dans le péricarde viscéral, les muscles papillaires et les trabécules. L'endocarde paraissait normal; l'examen microscopique révélait, outre

la structure typique des gomme, la destruction généralisée du muscle et son remplacement par du tissu fibreux. Les vaisseaux sanguins étaient dégénérés et on trouvait avec peine un vaisseau normal. Toutes les périodes du processus étaient représentées. Quelques-uns des vaisseaux sanguins pouvaient difficilement être reconnus comme tels et grâce seulement à des reliquats de fibres élastiques; d'autres présentaient encore partiellement leur structure caractéristique mais étaient plus ou moins complètement bloqués par des masses fibreuses; d'autres étaient encore suffisamment ouverts au courant sanguin, mais avaient des parois plus ou moins dégénérées. Nulle part, néanmoins, pas même à l'extrême lisière des plaques de dégénérescence fibreuse, on ne pouvait reconnaître aussi bien que dans le tissu musculaire les tout premiers stades de ce processus.

Pour Adler, il est démontré que, à une époque où ni l'aorte, ni la pulmonaire, ni les coronaires ne présentent aucun signe d'altération morbide, le processus endartéritique et périartéritique peut déjà se développer dans les petits vaisseaux.

La myocardite interstitielle et sa séquelle, la désorganisation du tissu musculaire, peuvent être établies d'une façon ferme avant que ne soient apparents ni les troubles fonctionnels ni les grosses lésions anatomiques. Il est bon d'attirer particulièrement l'attention sur ce fait de la rapidité relative avec laquelle la simple infiltration cellulaire se convertit en tissu connectif complètement organisé, d'abord lâche et mou, plus tard dense et dur, finalement fibreux.

De son côté, Mracek a relaté les observations suivantes :

1^{er} Malade de 41 ans, mort subitement après avoir pris une tasse de thé. Gomme dans le myocarde du ventricule droit, et cicatrices multiples. Péricardite tuberculeuse au début. Endocardite chronique. Tuberculose pulmonaire chronique. Le ventricule gauche était dilaté, il y avait une petite quantité de sang liquide dans les cavités cardiaques; les masses gommeuses ont envahi la région sigmoïdienne de l'aorte, le septum et la base de l'artère pulmonaire; il y a dilatation de l'aorte et déformation des valvules sigmoïdes. Au microscope, lésions gommeuses et scléreuses, artères oblitérées. Mracek donne de ce cœur un remarquable dessin que nous regrettons de ne pouvoir reproduire.

Obs. II. Malade de 42 ans, mort subitement. Deux gomme dans le ventricule gauche; myocardite fibreuse, lésions aortiques, cicatrice du foie. Le diagnostic porté après l'autopsie était : paralysie du cœur consécutive à une inflammation chronique du myocarde (syphiloma cordis) l'alcoolisme avait expliqué l'endartérite de l'aorte et l'adipose

sous-péricardique ; la lésion gommeuse plus développée que la sclérose aurait été la cause déterminante de la mort subite.

Obs. III. Malade mort lentement avec le diagnostic clinique d'insuffisance mitrale et d'ictère. A l'autopsie, myocardite syphilitique et gommes du ventricule gauche avec adhérences partielles du péricarde, hypertrophie excentrique du ventricule droit. Hydropéricarde. Infarctus du poumon. Lésions importantes des grosses artères du myocarde, oblitérations artérielles par épaissement de la tunique interne, lésions de la tunique externe assez marquées, tunique moyenne peu atteinte.

Obs. IV. Malade trouvé mort le matin dans son lit, sans troubles fonctionnels antérieurs, sauf à intervalles éloignés (depuis plusieurs années quelques points de côté). A l'autopsie, gommes et dégénérescence fibreuse du myocarde, péricardite et endocardite consécutives. Cholélithiase.

Obs. V. Myocardite scléreuse chronique, qualifiée de syphilitique par analogie (ramollissement central de la masse scléreuse).

Mracek expose ainsi la question de la myocardite syphilitique fibreuse : On peut, d'après lui, observer les deux processus suivants de myocardite fibreuse chronique, l'inflammation productive et la formation de cicatrices après nécrose par endartérite oblitérante. Les formations fibreuses syphilitiques du myocarde, qu'elles accompagnent les gommes ou bien qu'elles soient indépendantes, sont représentées par des travées ou des plaques d'un brillant tendineux, d'un rouge grisâtre ; leurs contours ne sont pas nets, mais hérissés de prolongements ramifiés. Les cicatrices du myocarde sont plus en rapport que les gommes avec le tissu sous-péricardique ; ces dernières le sont davantage avec l'endocarde. Les muscles papillaires sont aussi souvent le siège de formations fibreuses que de productions gommeuses.

Au microscope, le processus apparaît avec tous les caractères d'une inflammation du tissu conjonctif péri-vasculaire et inter-musculaire. Il semble démontré que le point de départ de ces lésions est la tunique adventice des plus petits vaisseaux. La dégénérescence des fibres musculaires serait ici secondaire, commençant par la disparition de la striation pour finir par l'atrophie pigmentaire. Ce sont en somme les altérations vasculaires qui sont le *primum movens*. On peut observer l'hypertrophie du myocarde qui est parfois la conséquence des formations cicatricielles par l'augmentation de volume, mais non du nombre des faisceaux musculaires. Mracek essaie de différencier

la myocardite syphilitique d'avec les autres myocardites chroniques ; il y trouve beaucoup d'analogies mais peu de différences. C'est d'ailleurs notre avis ; et nous croyons, avec Mracek qu'il faut surtout et avant tout tenir compte des lésions vasculaires, qui, non seulement sont concomitantes, mais, de plus, sont une condition étiologique, soit qu'elles procèdent par inflammation de voisinage partie de l'adventice, soit qu'elles agissent par un phénomène de nécrobiose des éléments nobles, suivi de sclérose.

Pour Mracek, la lésion même des vaisseaux, débiterait tantôt par la tunique interne, tantôt par l'adventice, et aboutirait peu à peu et fatalement au rétrécissement, puis à l'oblitération artérielle.

Enfin, M. Huchard résume ainsi ses idées :

« La *syphilis du myocarde* affecte trois formes : myocardite gommeuse, scléro-gommeuse, scléreuse. — Les gommes peuvent être *miliaires* et appréciables seulement au microscope ; le plus souvent, elles se présentent sous forme de nodosités d'un blanc jaunâtre dont le siège est surtout au cœur gauche, dont le volume varie d'une lentille à un pois, à une amande, à un œuf de pigeon, à une bille de billard ; elles sont souvent saillantes sous le péricarde et l'endocarde, toujours séparées du muscle cardiaque par une zone de tissu fibroïde. Les orifices sont ordinairement respectés. — Tantôt la myocardite scléreuse est partielle et en rapport avec une endo périartérite circonscrite ; tantôt elle est généralisée et diffuse sous forme de larges tractus fibreux, où les cellules géantes sont toujours plus rares que dans la tuberculose. Ce qui prouverait que la syphilis peut donner d'emblée naissance, sans syphilomes, à une myocardite scléreuse, c'est le fait déjà ancien (1859) de Virchow : myocardite gommeuse dans le cœur droit, myocardite seulement scléreuse dans le cœur gauche. Du reste, celle-ci a souvent un point de départ vasculaire et ce ne sont pas seulement les petites branches coronariennes (Mracek, I. Adler) qui sont atteintes mais aussi les troncs des artères cardiaques d'où angine de poitrine, ou encore production de multiples petits anévrysmes sur leur trajet (Chrovstek, Ehrlich, Weischelbaum, Balzer, Mauriac).

« La sclérose myocardique par endartérite syphilitique reproduit la plupart des symptômes de la cardio-sclérose, surtout lorsque le rein, souvent atteint dans la syphilis, vient se prendre à son tour. Mais, il y a aussi des *myocardites diffuses*, et dès 1873, Lancereaux a ainsi décrit leurs diverses phases d'évolu-

tion : « D'abord, vascularisation et apparition de noyaux et de petites cellules arrondies sur le sarcolemme et dans la trame connective, apparence ecchymotique du tissu affecté ; puis, formation de fibres de tissu conjonctif sur quelques points ; en d'autres endroits, au contraire, métamorphose graisseuse des éléments nucléaires et cellulaires, d'où la coloration jaunâtre ; en même temps et secondairement à la formation d'un tissu fibroïde, dégénération granulo-graisseuse des fibres musculaires dont la substance fibrillaire peut être complètement résorbée. » Les valvules et les orifices restent le plus souvent intacts.

« Les symptômes sont encore ceux de toute myocardite : palpitations parfois violentes, arythmie, attaques d'asystolie aiguë (Marchiafava), quelquefois cyanose, anasarque, accès paroxystiques de dyspnée souvent très accusée, symptôme auquel Rosenfeld (1882) attache une importance exagérée jusqu'à décrire l'*asthma syphiliticum*. A ce sujet, on doit se demander si la dyspnée n'est pas due à l'action d'une néphrite assez souvent concomitante, comme le pouls lent permanent a été judicieusement rattaché à la néphrite interstitielle accompagnant une masse gommeuse de la base du cœur (Rendu, 1895). La mort peut survenir par embolie cérébrale (Oppolzer, 1960) ; la mort subite est fréquente (Jullien, Cayley) probablement en raison de l'atteinte portée à l'irrigation sanguine de l'organe par la lésion habituelle des coronaires. La mort subite est survenue huit fois dans les 14 cas relevés par Dyce Duckworth, six fois sur 9, d'après Hale-White.

« En un mot, la symptomatologie ne présente rien de spécial. L'arythmie et l'irrégularité de fréquence du cœur (Lang), la prédominance des symptômes respiratoires et des accidents se passant dans la petite circulation, sont des signes d'une valeur très douteuse, et si la mort subite s'observe fréquemment, c'est en raison de l'endartérite coronarienne qui s'observe souvent dans ces cas, et cette endartérite coronarienne, plus fréquente que la myocardite scléreuse *primitive* d'origine syphilitique, est pour nous le plus souvent la cause de la sclérose *secondaire* du myocarde. En tout cas, au double point de vue anatomique et clinique, il convient de séparer nettement les lésions du myocarde ou du tissu interstitiel produit directement par la syphilis ou les gommès, des altérations dystrophiques des mêmes éléments consécutives à l'endartérite des coronaires. D'autre part, la syphilis myocardique reste longtemps latente dans la plus

grande partie de son évolution, et à la dernière période, on ne constate plus que le tableau clinique un peu banal de l'insuffisance du cœur. Mais, lorsque chez un syphilitique on trouve le syndrome clinique d'une cardiopathie avec dilatation cardiaque sans lésions valvulaires, on doit penser à la syphilis du cœur, et prescrire immédiatement le traitement spécifique.

« Il est encore utile d'appeler l'attention sur la *syphilis héréditaire* précoce ou même tardive du cœur, et lorsque nous voyons survenir sans cause apparente, à l'âge de 20, 30 et même 40 ans les signes d'une myocardite chez un sujet dont les parents ont succombé au tabes, à la paralysie générale, nous avons une tendance à regarder la maladie comme d'origine syphilitique. D'autre part, l'*aortite syphilitique* est d'une grande fréquence, et elle peut être associée à la myocardite de même nature. Comme Comby le fait remarquer, chez les enfants la myocardite chronique dépend surtout de la tuberculose ou de l'hérédosyphilis. »

Comme complément à cette étude, nous devons dire que Braslawski a recherché l'état des ganglions du cœur dans la syphilis, suivant les procédés employés par Ivanowski, et il décrit de l'infiltration interstitielle par les cellules rondes, de l'épaississement de la capsule des cellules nerveuses avec atrophie du protoplasma; de la sclérose interstitielle, de la transformation amyloïde et hyaline des vaisseaux. Il rapporte 21 observations, et quand on se donne la peine de les analyser, on y trouve des lésions scléreuses très intenses du myocarde et des altérations des artères très accentuées, de telle sorte qu'il n'est pas étonnant de voir les nerfs et surtout le tissu interstitiel des nerfs et des ganglions nerveux être atteint au même titre que les autres éléments.

Toutefois, ce qu'il y a d'intéressant à retenir de ses observations, c'est qu'on y trouve signalé, outre l'athérome de l'aorte et des coronaires, outre la sclérose cardiaque, de l'endocardite chronique assez fréquente, des anévrysmes, de l'insuffisance aortique, de l'angor pectoris, de la sclérose des valvules mitrales, sous forme d'épaississement fibroïde.

L'observation 8 mérite d'être relatée : Un malade syphilitique est atteint d'œdèmes, de dyspnée, de sclérose aortique et de cirrhose hépatique, arythmie et albuminurie légère. A l'autopsie : Insuffisance aortique, thrombose adhérente à la partie supérieure du ventricule gauche avec paroi amincie à ce niveau, et colora-

tion blanche sur la coupe. En somme : Anévrysme du cœur et thrombose cardiaque.

Les complications des scléroses cardiaques sont assez nombreuses et connues. C'est ainsi que nous étudierons :

Les anévrysmes du cœur. — Ils sont la terminaison des lésions fibreuses du cœur, soit consécutives à des altérations artérielles; soit à des gommes circonscrites, soit à la myocardite syphilitique interstitielle diffuse. C'est en somme ce qu'avait entrevu Portal au commencement du siècle, lorsqu'il disait que le virus vénérien peut produire l'érosion du cœur et en affaiblir les parois, qui, sous l'influence de la pression sanguine se relâchent et se dilatent. Toutefois, Portal ne dit pas s'il a observé des dilatations partielles, anévrysmatiques d'origine syphilitique. Kockel en a relaté une belle observation que nous résumons. Il s'agit d'un homme de 55 ans qui contracte la syphilis à 24 ans. Dix ans plus tard, éruption cutanée, ulcères des jambes et du bras gauche, guérissant au bout d'un an. En 1890, apparition de troubles cardiaques, dyspnée, précordialgies; plus tard, cyanose, dilatation du cœur gauche, sclérose des radiales. Hydrothorax double. Albuminurie. Gonflement du foie et de la rate. Taches pigmentaires. Epaissement du tibia. Mort. A l'autopsie, on trouve une myocardite cicatricielle avec anévrysme partiel de la grosseur d'un pois à la pointe du ventricule gauche. Hydropéricarde, hydrothorax, quelques adhérences du péricarde. Rate, foie, reins amyloïdes. Induration fibreuse du testicule gauche. Au cœur, hypertrophie du ventricule gauche qui est un peu dilaté. Dans la musculature, on trouve des foyers rouges, durs comme une lentille, d'autres grisâtres, d'aspect tendineux et non nettement limités. Vers la pointe, la musculature est amincie en deux endroits, où la cavité ventriculaire forme un anévrysme du volume d'une noisette, rempli d'un thrombus. Dans l'auricule, thrombus nombreux. Coronaire droite altérée, épaissie, quelques plaques aortiques athéromateuses. Histologiquement, le myocarde est très fibreux avec, par places, des amas de noyaux. Quelques petits infiltrats avec capillaires gorgés de sang. Dégénérescence hyaline des fibres musculaires. Caséification de quelques gommes.

L'endocarde est épaissi, fibreux, disparaît au niveau des endroits caséifiés où se forment des thrombus. Péricarde épaissi, riche en vaisseaux; par places, amas de cellules rondes. Les

vaisseaux du péricarde ont leurs parois plus ou moins épaissies.

Koekel donne également l'observation suivante, d'un homme de 19 ans, mort subitement la nuit par embolie de la carotide droite. A l'autopsie, thrombus pariétal avec endartérite circonscrite du rameau descendant de la coronaire droite. Artérite syphilitique de l'aorte et de la carotide. Infarctus du poumon gauche.

Pick a décrit un cas de dégénérescence fibroïde du cœur avec anévrysme syphilitique du ventricule gauche et de la cloison interventriculaire. Bouisson a également rattaché à la syphilis un anévrysme du cœur.

Les infarctus. — Il n'est pas jusqu'aux infarctus qui puissent relever de la syphilis. Ehrlich cite le cas d'un syphilitique tertiaire avec arythmie et souffle systolique. A l'autopsie, outre les lésions spécifiques de divers organes, il trouva des infarctus cardiaques, les plus petits étaient allongés dans le sens des fibres musculaires; les plus volumineux avaient la forme d'une pyramide dont la base répondait au péricarde. Ces foyers étaient constitués par des cellules embryonnaires, du sang et des fibres musculaires atrophiées; et ils étaient dus à une endartérite oblitérante.

Les ruptures du cœur. — Il est possible également d'observer des ruptures du cœur ou de l'aorte relevant d'une infection syphilitique ancienne. Turner cite le cas d'une prostituée présentant de l'aortite syphilitique et qui mourut par rupture de l'aorte dans le péricarde. Nitot a rapporté l'observation d'un ancien syphilitique, avec palpitations, poulx de Corrigan, souffle diastolique à l'aorte et mort subite. A l'autopsie, on trouva de l'hypertrophie des parois du cœur, une aorte un peu dilatée avec quelques plaques d'athérome, et une rupture de l'aorte dans le péricarde.

Krönig cite un cas de rupture du cœur chez un homme de 36 ans, présentant des accès de dyspnée, un poulx irrégulier, petit à 104, et le premier bruit très sourd. A l'autopsie : hémopéricarde dû à une rupture du ventricule gauche. On trouvait des traces de péricardite récente, au niveau d'une atrophie de la paroi ventriculaire fibrosée atteignant 2 mm. d'épaisseur, et présentant un thrombus pariétal. La coronaire gauche présentait des thrombus récents et anciens. Krönig considère ce cas comme une forme interstitielle et gommeuse de la myccardite syphilitique.

Grassmann dit également que les gommès peuvent se caseifier ou devenir fibreuses et donner lieu à des anévrysmes ou à des ruptures du cœur, mais il ne cite aucune observation à l'appui.

Si maintenant, nous voulons envisager les cas où il y eut absence d'autopsie et où le traitement spécifique aurait amené la guérison, nombreux sont les cas qui ont été publiés. Curschmann cite l'observation d'un malade 43 ans, ayant contracté la syphilis au service militaire, et atteint d'asthme cardiaque. Guérison. Un deuxième cas a trait à des troubles cardiaques chez une femme ayant des affections syphilitiques osseuses, et guérie par le traitement mercuriel.

Meyer insiste sur les formes curables de la syphilis du cœur, il cite le cas d'un officier de 50 ans, atteint de palpitations, de dyspnée, albumine, œdèmes, souffle diastolique à l'aorte, rupia syphilitique dorsal, périostoses, ulcérations linguales dues à une syphilis datant de 9 ans et qui guérit par le traitement mercuriel et ioduré, l'hygiène et la digitale. Stokes croit qu'on peut obtenir de bons résultats, mais à titre de palliatif.

Zakharine relate les cinq observations suivantes : 1° Syphilitique avec dyspnée, palpitations, de temps en temps, œdème des jambes et hyperémie du foie. Bruits de cœur normaux, sans athérome artériel, ventricule gauche hypertrophié. Guérison par Na I. — 2° Asthme cardiaque guéri par Na I. — 3° Syphilitique alcoolique, rhumatisant, angor pectoris. Insuff. aortique, pas de dyspnée, de palpitations, ni d'œdèmes, guéri par KI et frictions. — 4° Angor pectoris, œdèmes, hydropisies, pouls tachyarythmique. Souffle systolique à la pointe, guérison par le traitement spécifique, — 5° Alcoolisme et syphilis, dyspnée, anasarque, angor pectoris, douleurs osteocopes, ascite, œdèmes. Souffle systolique, pouls faible et arythmique. Guéri par le régime lacté et l'iodure.

Bogoslawski a l'air d'admettre avec Rosenfeld que la dyspnée serait la caractéristique de la syphilis du cœur (*asthma syphiliticum*) et il relate deux observations prouvant que l'emploi simultané des préparations iodurées et des toniques du cœur amène une amélioration temporaire dans le fonctionnement de cet organe quand il s'agit de myocardite syphilitique.

MM. Gastou et Herscher ont présenté une malade de 36 ans dont voici l'observation résumée : Son mari a eu, il y a 15 ans, un chancre syphilitique et présente actuellement du psoriasis

plantaire. Elle même n'a jamais eu de rhumatismes, mais a été soignée, il y a quelques années par M. Huchard pour aortite avec souffle systolique, s'accompagnant de phénomènes douloureux et angoissants dans la région précordiale. Il y a 2 ans, elle ressentit des fourmillements et de l'algidité aux doigts, suivis d'apparition d'une teinte bleu violacée à laquelle succédèrent des bulles et une desquamation aboutissant à une gangrène superficielle avec hyperesthésie intense, puis, après guérison, à un état lisse et rouge de la peau avec cicatrices superficielles sans anesthésie ni modifications des sensations thermiques. Cette malade entre dans le service de M. Fournier en pleine asystolie avec une périostite tibiale des plus nettes, et cette gangrène symétrique persistant : Ulcération des jambes. Au cœur : arythmie, pouls irrégulier, incomptable, inégal; veines du cou animées de battements, pas d'albuminurie. Le diagnostic porté avait été : Myocardite et gangrènes symétriques des extrémités digitales chez une malade asystolique atteinte de périostite tibiale syphilitique. Le traitement spécifique fit merveille et l'améliora d'une façon remarquable.

Adler a également rapporté un cas de myocardite syphilitique très amélioré par le traitement.

Semmola rapporte deux observations d'arythmie syphilitique du cœur guéries par l'iodure et le mercure; l'un de ses malades présentait tous les symptômes d'une cardiopathie mal compensée, l'autre avait une légère dyspnée en montant les escaliers et de l'irrégularité du pouls. Cette arythmie s'exagérait après le repas ou dans les moments d'agitation de la malade. Semmola aurait ainsi guéri 27 malades ayant des troubles du même genre et il conclut ainsi : Lorsqu'un ancien syphilitique présente des symptômes d'arythmie continuelle persistante, avec ou même sans gêne dans la respiration, et rebelle à tous les moyens hygiéniques et pharmaceutiques, on doit soit soupçonner un processus syphilitique et conseiller au malade un traitement spécifique, lorsque même il n'y a plus actuellement aucun symptôme qui puisse donner la démonstration visible de la syphilis constitutionnelle. Peut-être s'agit-il dans ces cas d'une myocardite au début.

Plus récemment, Hartge relate cinq guérisons de cardiopathie syphilitique guéries par le traitement spécifique. Dans un cas, le malade âgé de 33 ans, présentait des crises de tachycardie paroxystique avec arythmie; le second malade avait des dou-

leurs précordiales, le troisième des douleurs cardiaques avec irradiation dans le bras droit. Le quatrième avait de la dyspnée, un pouls irrégulier et fréquent, des œdèmes, un gros foie et de l'albuminurie. Le cinquième malade avait des crises de palpitations, de la dyspnée et un pouls irrégulier. Le cœur était dilaté.

Voyons maintenant nos observations personnelles :

Obs. 1. (Recueillie dans le service de M. Labadie-Lagrave.) — Antécédents héréditaires. — Rien de particulier.

Antécédents personnels. — Syphilis ancienne.

Etat actuel : Examen des viscères : Cœur. — Tachycardie — sans bruit de galop — sans souffles — Pointe abaissée — Pouls : 124.

Poumons. — *A gauche :* Matité à la base et souffle pleurétique. — Pas d'œgophonie — Pectoriloquie aphone — Abolition des vibrations thoraciques. *A droite :* Rien de particulier.

Dyspnée intense — 40 mouv. respir. par minute.

Rate : Enorme, venant sur la ligne médiane, jusqu'à l'ombilic, mesurant 20 centim. de diamètre transversal, et descendant dans la fosse iliaque gauche.

Foie : Enorme, déborde de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes et va presque jusqu'à la crête iliaque. Hauteur : 17 centim.

Urines — Pas d'albuminurie — Pas de sucre — Œdème des jambes, surtout à gauche. Le malade ne peut pas se servir de sa jambe gauche. En avant des cuisses, cicatrices blanchâtres non pigmentées que le malade rapporte à des gommes syphilitiques guéries à St-Louis. Quelques ganglions dans l'aîne gauche. En avant du sternum, cicatrice de 15 centim. provenant d'une opération d'ostéite costale faite à St-Louis, il y a 4 ans. Quelques petits ganglions dans l'aisselle gauche. Chaîne ganglionnaire le long du trajet des vaisseaux du cou. Dans l'aisselle droite, tumeur volumineuse. Circulation veineuse à droite en avant. Aorte surélevée. Sur le dos, énorme cicatrice spécifique typique. Teinte jaune paille du visage. Teinte subictérique des yeux. Langue très sèche. Eschare considérable aux fesses.

Traitement : Injections de sérum.

Le 9 juin et jours suivants, le malade se cachectise de plus en plus. Le 14 juin, au matin : Mort.

Autopsie le 15 juin. A l'ouverture du cadavre, on remarque de la surcharge graisseuse de l'épiploon. Un liquide citrin, légèrement fibrineux s'échappe de la plèvre gauche. On peut évaluer à 2 litres, environ, la quantité de ce liquide.

Poumon gauche. — Adhérences au sommet. On trouve, au sommet, un petit noyau induré, crétacé, de tuberculose très ancienne. Le lobe inférieur est en état de carnisation complète par congestion. Quelques petits

noyaux gommeux, mous et blanchâtres, de la grosseur d'un pois ou d'un haricot. Au niveau de la 6^e côte et dans l'espace intercostal, entre la 6^e et la 7^e côte, sur la ligne mamelonnaire, se trouve une forte induration. Congestion sous-pleurale de la grandeur d'une pièce de 5 francs. Toutes les lésions sont sous-pleurales. Pas de ganglions au niveau du hile du poumon. Les ganglions du médiastin sont peu volumineux.

Poumon droit. — Adhérences pleurales récentes et généralisées, elles existent surtout à la partie postérieure. On est obligé de décortiquer la plèvre pariétale. Peu de liquide. A la coupe : OEdème considérable. Le poumon flotte sur l'eau. La base a l'aspect d'une bouillie lie de vin (pneumonie chronique par adhérences pleurales.) OEdème et congestion. Le poumon tombe au fond de l'eau. Pas de nodules comme au poumon gauche.

Cœur. — Circulation du péricarde assez marquée. Peu de liquide à l'ouverture du péricarde. Surcharge graisseuse. Le cœur est mou et flasque, très vascularisé. Sur la face postérieure du ventricule gauche, on remarque une petite plaque laiteuse. L'aorte est athéromateuse — (athérome récent. La coronaire postérieure est rétrécie par une plaque calcaire.) Les sigmoïdes présentent des indurations calcaires, et on voit un peu d'épaississement au niveau du nodule d'Arantius. A la coupe de la pointe : on voit des ilots de sclérose au niveau de la cloison. Il n'y a pas traces de gomme dans le myocarde. Le ventricule gauche est très dilaté. La grande valve mitrale est saine et présente quelques vaisseaux dans l'angle ventriculaire. Le sommet des piliers est sclérosé. L'artère pulmonaire ne présente rien de particulier, les sigmoïdes sont saines. La valvule tricuspide ne présente aucune lésion.

Foie. — Le foie est gros, non bosselé, il déborde de 4 travers de doigt les fausses côtes. Il est jaunâtre. A sa surface, on voit une vascularisation très fine, ressemblant à des étoiles de Verheyen. Il n'y a pas d'adhérences avec le diaphragme ; toutefois, la congestion est assez marquée du côté droit. — Poids : 2 k. 350. La vésicule est petite et ne renferme pas de calculs. A la coupe : Pas traces de gomme visibles à l'œil nu. Dégénérescence graisseuse très accentuée. — Pas de dégénérescence amyloïde.

Rate. — Enorme — Poids : 1 k. 700. On voit à sa superficie des masses jaunâtres — PÉRISPLÉNITE — A la coupe : on trouve des gomme en forme de marrons jaunâtres, un peu mous, de la grosseur d'une noisette. Des zones congestives noirâtres entourent ces marrons. Granulations blanchâtres dans la pulpe en bouillie.

Pancréas. — De volume normal — Les ganglions qui se trouvent au-dessus, sont gros et indurés. On ne trouve de l'induration que vers la queue — Les artères sont saines.

Reins. — R. gauche : de volume normal — Congestion assez marquée à sa surface, présentant l'aspect d'ecchymoses. Poids : 130. A la coupe, rien de particulier. Rein droit : *id.*

Intestins, Estomac, Corps thyroïde, Organes génitaux : Ne présentent aucune lésion.

Le long de la colonne vertébrale, se trouvent des ganglions très petits.

Au-devant de la 10^e et 11^e vert. dorsales, se trouve un tissu lardacé, très adhérent, sur le corps vertébral, et remontant sur les 5^e et 6^e vertèbres précédentes.

La masse ganglionnaire qui existait dans l'aisselle droite, forme une tumeur lardacée, dans laquelle le tissu musculaire est englobé et on trouve une tumeur molle, fluctuante, grosse comme un œuf de poule, à son centre, ainsi que d'autres plus petites qui sont vraisemblablement des gommès.

Les coupes histologiques nous ont confirmé le diagnostic clinique et anatomo-pathologique ; gommès de la rate, et de l'aisselle. Tissu scléreux, syphilitique, au-devant de la colonne vertébrale, périostite syphilitique des côtes. Au cœur, sclérose, ayant l'aspect de la sclérose dystrophique, mais ne présentant, histologiquement, pas traces de gommès. Les artères du cœur sont très malades. Hépatite syphilitique typique.

Obs. II. G. Jules, 51 ans, marchand ambulant, entre le 5 novembre 1889, salle Bazin.

A. P. — A. 17 ans (1855), chancre induré, dura 6 mois. — Séjour 6 mois en Algérie, avec excès de boisson, et fièvres intermittentes. — Pas de rhumatisme. A 30 ans, éprouva pour la première fois, des *palpitations*, de la dyspnée d'effort. douleurs en coup de marteau, à l'occiput, battements dans les tempes, étourdissements, vertiges.

A 49 ans, dyspnée, devenue très vive, il cesse son travail ; étourdissements, les pieds enflent (amélioration par K I et digitale).

En 1888, soigné par M. Gerin-Roze, a 2 reprises, pour œdème des membres inférieurs.

CLINIQUE :

Pouls dur, régulier à 84; pouls gauche plus petit ; œdème sous-ombilical ; dyspnée ; pupilles normales ; soubresauts systoliques, dans la région sus-cléidale, à gauche, avec frémissement ; crachats spumeux ; souffle systolique, bref, à la pointe, avec maximum à l'orifice tricuspidé.

Ce souffle devient plus long en remontant vers l'orifice aortique (souffle en V) ; *souffle diastolique*, bref, s'atténuant et disparaissant vers le bord sternal droit.

Maximum des souffles à la région méso-cardiaque ; aux *poumons*, râles ronflants ; l'œdème augmente, malgré la digitale.

20 nov. Cyanose ; pouls, fort, plein. — Battements du cœur violents.

22 nov. Mort subite.

A l'autopsie, on a trouvé de l'hypertrophie avec sclérose des parois ventriculaires, de la périsplénite, un foie gros, de la symphise pleurale aux deux bases. L'aorte thoracique était dilatée, mesurait 7 cent., 3 de dia-

mètre avec des lésions d'aortite sous forme de plaques jaunes. Les artères rénales présentaient de l'aortite.

L'examen histologique du cœur nous a révélé de la cardiosclérose avec artérite chronique constituée par de l'épaississement des parois artérielles. Cette cardiosclérose ne présentait rien de spécial.

Obs. III. — ANGEIOSCLÉROSE ET SYPHILIS ANCIENNE. — G... âgé de 64 ans, entré le 24 avril au lit n° 47 de la salle Chauffard. Père et mère morts de vieillesse. Scorbut en 1854 en Crimée. Syphilis il y a 40 ans et depuis, jamais d'autre maladie. Ethylisme avoué. Depuis 9 mois, le malade se plaint de douleurs stomacales et d'oppression qui l'oblige à cesser son travail. L'appétit n'est pas diminué. Actuellement, douleur au creux épigastrique. Cœur gros avec des intermittences. Arythmie sans souffle. Induration artérielle manifeste. Phlebo-sclérose généralisée, avec varices aux membres inférieurs et remontant sur les veines de la paroi abdominale. Dilatation et légère induration des veines du membre supérieur.

Notre ami M. Weber, nous a donné un autre cœur provenant d'un syphilitique, où l'examen macroscopique et histologique révéla l'existence de la cardioclérose, sans aucune particularité.

Que pouvons-nous en somme tirer de cette étude ? C'est qu'il convient de distinguer deux groupes d'affections cardiaques, les unes d'origine syphilitique, les autres para-syphilitiques. Les myocardites syphilitiques affectent deux formes, l'une, la plus fréquente, est de la myocardite interstitielle avec infiltration diffuse de cellules embryonnaires, l'autre a trait à des dégénérescences de la fibre cardiaque. La première est la plus importante au point de vue thérapeutique, car alors le traitement fait des cures merveilleuses ; elle accompagne des gommès ou peut exister isolément, elle est souvent au début de la maladie cardiaque, contemporaine des derniers accidents de la syphilis tertiaire, ou tout au moins, elle les suit de près. Comme elle est souvent latente ou qu'elle ne se manifeste que par des signes en apparence peu graves, comme des palpitations ou un peu de tachycardie ou d'arythmie ; comme d'autre part, elle est souvent accompagnée de manifestations tertiaires, ou bien elle échappe à la clinique, ou bien elle se trouve traitée en même temps que les autres accidents, et, dans ces conditions, elle est susceptible de guérir. A la longue, elle amène cependant la sclérose du myocarde.

Les dégénérescences de la fibre cardiaque qui peuvent surve-

nir chez les syphilitiques, à savoir, la dissociation segmentaire, la dégénérescence granuleuse, la dégénérescence graisseuse, sont des lésions indélébiles, et, comme telles, échappent au traitement; mais il convient de dire qu'elles sont une rareté.

Les affections parasymphilitiques du myocarde sont constituées par les cardioscléroses. Nous venons de voir qu'elles peuvent dans quelques cas, résulter d'une myocardite interstitielle diffuse; mais, le plus souvent, elles relèvent d'altérations vasculaires, de coronarites. Ou bien, l'on observe de la sclérose dystrophique, fait qui se produit dans les altérations lentes des coronaires, par de l'athérome parasymphilitique, ou bien la sclérose prend son point de départ dans la tunique périartérielle, et cela surtout dans la coronarite à évolution rapide quand il y a de la périartérite des coronaires. De telle sorte que l'on peut, en matière de syphilis, dire que le processus pathogénique est double: à lésion des coronaires lente, chronique, plutôt dégénérative qu'inflammatoire, suit une sclérose dystrophique para-artérielle; à lésion des coronaires à marche plutôt rapide, lésion plutôt inflammatoire que dégénérative, il y a sclérose périartérielle par diffusion. Ce sont là les deux modes de début; mais dans la clinique et lorsqu'on a d'ordinaire l'occasion d'examiner anatomiquement ces cardioscléroses, les lésions sont mixtes, combinées; diffuses; d'autres accidents ou des complications sont venues marquer le processus initial. Dans ces cas de sclérose parasymphilitique, le traitement n'a d'ordinaire que peu d'influence; si l'évolution est assez aiguë, on a chance de faire régresser les lésions quelquefois, mais les guérir totalement, jamais.

Les lésions des coronaires peuvent ici, comme dans d'autres maladies, présenter des complications avec toute leur séquelle de conséquences.

Les thromboses des coronaires, si elles sont rapides, produiront des infarctus du cœur; si elles sont chroniques des anévrysmes partiels; et, dans les deux cas, la mort subite est possible par rupture du cœur. Mais ce sont là des faits exceptionnels qui n'ont plus rien à voir avec la syphilis; venus à cause d'elle, ils ne se souviennent plus de leur origine.

BIBLIOGRAPHIE

ADLER. — La syphilis cardiaque (*Journal des Praticiens* 24 décembre 1898).

BARGRUN. — Ueber einen Fall von syphilis des myocards Th. Wurzburg 1888.

BIRSCH-HIRSCHFELD. — Ein Präparat von Herz-syphilis (*Jahresbericht d. Gesell. f. nat und Heilk in Dresd* 1882 p. 5).

BOGOSŁOWSKI. — (*Bull ther* 30 juin 1891).

BRASLAWSKY. — Lésions des ganglions cardiaques dans le syphilis (*Th. Saint-Petersbourg* 1897).

BOUISSON. — Soc. anat. Paris 1889.

CANTANI. — Myocardite syphilitique (*Ann. dermat* 1870 II p. 136).

CANTINEAU. — Constitutionnelle syphilis complicirt durch einen anthrax Bildung von Blutgerinnseln in Herzen. Plotzlicher Tod (*Schmidt's Jahrbuch B.* 197 n° 4).

COUPLAND. — Myocardite interstitielle et nephrite (*Trans. Path, Soc. London* 1875).

COURTIN. — Myocardite syph. suppurée avec affection cardiaque suppurée (*Mém. et Bull. Soc. méd. de Bordeaux* 1879).

CURSCHMANN. — Beiträge zur Pathologie des Kreislaufes Leipzig 1893.

DALLA ROSA. — Casi di sifilide del cuore (*Rev clin. di Bologne* 1867 p. 204).

DEHIO. — (*St-Petersb. méd. Wochensch* 1894 et *Presse méd.* 1895).

DE. RENZI. — La sifilide pulmonale et la miocardite sifilitische (*Boll. clin. di Napoli* 1885 I).

DITTRICH. — (*Prager Vierteljahresschrift für praktische Heilkunde* 1852).

DUZEZ. — Syph. osseuses et viscérales (*Lyon méd.* 1885).

DYCE-DUCKWORTH. — (*Soc. clin. Londres* 1895).

EHRLICH. — Ueber syphilitische Herzinfarcte. *Zeitsch f. kl. méd.* 1879 p. 378.

EWALD. — Des affections vasculaires syph. (*Berl. Kl. Wochens.* 2 décembre 1889).

FOWLER. — Fibroid (probably syphilitic degenerat of the Heart.) *Tr. path Soc. London* 1868 XIX p. 108).

FRAENKEL. — Démonstration eines Präepates von Herzsypilis (*Berl. Kl. Wochens* 19 mars 1894).

GASTOU ET HERSCHER. — (*Soc. dermatologie mai* 1899).

GENERSICHT. — Gomme du cœur avec péricardite exsudative (*Pester méd. Presse* 24 janvier 1897).

GOULD. — Case of syphilitic heart (*Tr. path Soc. Lond.* 1876 XXVII, p. 69).

GRAEFFENER. — Ein Beitrag zur Syphilis des Herzens (*Deutsch arch. f. Kl. méd. Leipzig* 1877).

GRASSMANN. — (*Munchener méd. Wochens* 1897).

GREENN W. — Rupture of syphilitic anevryisma of the heart (*The Lancet* 1887 I).

GRENOUILLER. — (*Th. Paris* 1878).

HARTGE. — (*St-Petersbourg med Wochens* 1899 n° 42).

HERTZ. — Un cas d'anévrysme et de pneumonie syphilitique (*Virchow's Archiv.* 1873 p. 421).

HUBER. — Des lésions vasculaires syphilitiques (*Arch. f. Path. anat. und. Phys. t.* 79 p. 537).

HUCHARD. — Rapport sur les myocardites (*Congrès de méd. Lille* 1899).

HUDELO. — (*Soc. dermat., mars* 1893).

HUTCHINSON. — Mort subite par rupture de gomme des parois du cœur (*Montreal méd. chir. Soc.* 30 mai 1891).

IVANOWSKI. — Observat. pour l'étude de la syphilis viscérale (*Th. St-Petersbourg* 1871).

JACQUINET. — La syphilis du cœur (*Rev. gen. in Gaz Hôp.* 10 août 1895).

JANEWAY. — Syphilis as a cause of heart disease (*Med. record* 1872 VII).

JOLDBAUER. — Un cas de syphilis du cœur (*Th. Munich* 1897).

JUERGENS. — Seltener Fall von constitut syphilis (*Berl. Kl. Wochens* 1889)

KRONIG. — Rupture du cœur par myocardite syphilitique (*Berl. Kl. Woch.* 4 novembre 1895).

LANG. — Die syphilis der Herzens (*Wien* 1889).

LANCEREUX. — Des affections syphilitiques de l'appareil circulatoire (*Arch. méd.* 1873).

LANDOUZY. — (*Gaz Hôp.* 1885 p. 1009).

LAZAREW. — Deux cas de syphilis du cœur (*Presse méd.* 1896 p. 676).

LECOARRET. — Infiltrat. gommeuse de la bande ventriculaire droite.

LEGY. — Case of syphilitic gumma of the heart (*The med. recorder New York* 1872).

LEMAISTRE. — Gomme du péritoine, du cœur et des muscles (*J. de la Soc. méd. de la Haute-Vienne* avril 1888).

LEVOT. — (*Th. Paris* 1881).

LEYDEN. — Syphilitische Herz affection (*Deutsch med. Woch* 1883).

LORAIN. — Gomme du myocarde (*Soc. anat.* 22 nov. 1896).

LUBBEN. — Vitium cordis nach syph. genesk Tigdysch medall scad XXXVI 1896.

MANNINO. — La syph. acquise du cœur et de ses membranes séreuses (*Giornal ital. di mal vener Milano* 1881).

MARCHIAFAVA. — Osservazioni sulle sifilide del cuore (*Bull. di Acad. med. di Roma* 1881 VII).

MATONI. — L'arythmie syphilitique (*Progresso med.* 288 p. 96).

MEYER. — Ueber heilbare formen chronischer herzleiden der Syphilis des Herzens (*Aachen* 1881).

MRACEK. — Arch. f. derin. u. Syph 1893 H. 12.

MULBE. — Die Muskelgummata. ein neues gumma des myocardium.

NITOT. — (*Soc. anat. juin* 1877).

OBALENSKY. — (*Berl. Kl. Woch* 1889 n° 52).

OPPOLZER. — (*Wiener med. Wochens* 1860).

PALMA. — Lésions syph. de l'art. coron. gauche du cœur (*Prager med. Wochens* 1891 n° 6).

PASTEUR. — (*The Lancet* 1888 n° 1),

PELLETIER. — Syph. cardiaque; anev. des oreillettes. Rupture du cœur (*Arch. med. et Pharm. milit.* 1890 XV).

PICK. — Fibroid degenerat of the heart, syphilitic anevrysme in the right ventricle and in the septum ventriculaire (*Tr. path. Soc. London* 1868 XIX).

PITRES. — Des hypertrophies et des dilatations cardiaques indépendantes des lésions valvulaires Paris 1878.

POTAIN. — Syph. cardiaque et renale (*Gaz hop.* 21 nov. 1884).

PROFETA. — Erworbene syph. des Herzens in seine Heinte.

ROCHON. — (*Th. Paris* 1893).

SIDNEY PHILLIPS. — (*The Lancet* 23 janvier 1897).

SEMMOLA. — (*Bull. acad. méd.* 2 août 1892).

SMITH. — Syphiloma of the heart (*Tr. Bristol med. chir. Soc. Lond.* 1874).

ROSENFELD. — Asthma syphiliticum (*Med. Corresp. des Wurtembergischen Aertztevereiner* 1882 n° 38).

ROSENTHAL. — Ein Fall von syphilitische myocarditis (*Deutsche med. Wochens* 1897 n° 9).

STRAVINO. — Cœur syph.; myocardite chronique intense gommeuse (*Progress. med.* 15 décembre 1889).

SACHARJIN. — Die Lues der Herzens von den Klinischen seit (*Deutsche arch. f. Kl. med.* Bd 64 p. 388).

SCARENZIO. — Sifilide muscolare del cuore con papule sifilitiche sulla valvole mitrale (*Gior ital. mal, vener, Milano* 1866).

TURNER. — Perforation of the aorta. Syph. aortitis (*Transact of the Pat. Society* 1885 36 Bd).

WAGNER. — Deux cas de syphilome du cœur (*Arch. f. Heilkunde* 1866 VII).

WEBER. — Syph. et etiologie de l'athérome (*Amer J. med. Sc. mar* 1896).

WELSCH. — La syph. dans l'armée (*Rev. Hayem* 1878 p. 347).

WILKIE. — A case of syphiloma of the heart, and liver (*Indian med. gaz* Calcutta 1876).

WIRCHOW. — Ein Fall von Gummigeschwulst des Herzfleisches (*Allg Wien med. Ztg* 1839 IV).

ZACHARINE. — (*Journal des Praticiens* 20 août 1890).

Consulter également :

BOINET. — Traité de méd. (*T, VI de Brouardel Gilbert*).

CORNIL. — Leçons sur la syphilis (*Paris* 1879).

CORVISART. — Maladies du cœur (*Paris* 1811).

VON DUSCH. — Lehrbuch der Herzerkrankheiten (*Leipzig* 1868).

FRIEDREICH. — Maladies du cœur (*Paris* 1879).

JULLIEN. — Maladies vénériennes (*Paris* 1879).

KREISIG. — Krankheiten des Herzens 1814.

MERKLEN. — Traité de méd. de Brouardel Gilbert t. VI.

PETIT A. — Traité méd. Charcot Bouchard 1893.

SENAC. — Traité des mal. du cœur.

STOKES. — Maladies du cœur et de l'aorte (*Paris* 1864).

ZEISSL. — Maladies vénériennes (*Trad. par Raugé Paris* 1888)

IV

De l'Endocardite Syphilitique

Cette question des endocardites dues à la syphilis est peut-être une des plus délicates à traiter, car la syphilis ne produit pas d'endocardites aiguës mais des endocardites chroniques et l'on sait combien l'étude de ces dernières prête à discussion.

La plupart des auteurs qui se sont occupés de cette question, distinguent deux variétés d'endocardite syphilitique, l'une fibreuse et l'autre gommeuse. L'endocardite fibreuse peut exister à l'état isolé; mais, en thèse générale, elle est secondaire à des lésions myocardiques qui retentissent sur l'endocarde pariétal. Dans l'endocardite valvulaire fibreuse, on trouverait de petits noyaux grisâtres ou jaunâtres au bord libre des valvules. Aux sigmoïdes, ces noyaux seraient situés de chaque côté des nodules d'Arantius sur le bord valvulaire qui est plus ou moins épaissi. Plus rarement, les noyaux sont disséminés à la surface des valvules et quelquefois, on observe la sclérose totale de ces dernières (*Woloschin*). Ces noyaux affectent la forme de papillomes ou de condylomes, et peuvent, cliniquement, se révéler par la présence de souffles.

L'endocardite pariétale fibreuse, siège d'ordinaire à la base du ventricule gauche, à la pointe du septum; on observe alors soit des excroissances papillaires, soit une induration, un épaississement grisâtre, bleuté, blanc jaunâtre, ferme, parfois lisse; le plus souvent irrégulier et festonné.

L'endocardite gommeuse est infiniment plus rare; et on en connaît l'intéressante observation de Dyce Duckworth. Il s'agissait d'un homme de 45 ans, mort subitement. On trouva sur lui des lésions syphilitiques de la langue et de la verge, des gommes pulmonaires, la pointe du cœur adhérente au péricarde. Un peu au dessus de la pointe, une dépression circulaire avec amincissement de la paroi, et l'endocarde est épaissi à ce niveau. Derrière la mitrale, se trouve un petit sac anevrysmatique. Le myocarde présente des gommes ramollies entourées de tissu

fibreux. Histologiquement, myocardite et endocardite gommeuse avec dépôts thrombotiques.

Tandis que Leichtenstern admet fort bien que la syphilis puisse donner lieu aux endocardites valvulaires, Teissier le nie. Une observation de M. Firket, professeur à l'Université de Liège, semble néanmoins prouver la réalité du fait : Il s'agissait d'une femme de 53 ans, dont l'affection débuta par de la dyspnée d'effort, des œdèmes, de la pollakiurie, de l'ascite. Le cœur, un peu dilaté, présentait un souffle systolique à la pointe. Rien à l'orifice aortique, un peu d'albumine dans les urines. Elle meurt en asystolie. A l'autopsie : cœur assez volumineux avec surcharge graisseuse. Près du bord libre de la grande valve mitrale, petite masse thrombotique, adhérant fortement à la surface valvulaire ; la surface en est irrégulière et recouverte de petits caillots sanguins. Calcification des sigmoïdes aortiques d'ailleurs peu accentuée et ne donnant pas lieu à de l'insuffisance. Plaques athéromateuses et atheromatocalcaires à l'aorte et aux coronaires. Rien au cœur. Épanchement pleural droit. Reins dégénérés. Gommages du foie. Quelques nodules tuberculeux aux sommets des poumons. Histologiquement, dégénérescence amyloïde de la mitrale qu'il convenait de rapporter à la dyscrasie syphilitique. C'est au niveau où les traînées amyloïdes venaient affleurer vers l'endothélium, que celui-ci disparaissait et que se produisait la thrombose sanguine. Ces dégénérescences amyloïdes des valvules sont rares. Dans le caillot, Firket n'a pas trouvé de microbes colorables par la méthode de Gram.

D'autres observations ont été relatées ; Dubois et Guerbois ont signalé des végétations vénériennes sur les valvules auriculo-ventriculaires d'un cœur frappé d'anévrysme chez un sujet de 34 ans. Scarenzio a décrit les syphilis du muscle cardiaque avec papules syphilitiques de la valvule mitrale. Kreisig admettait fort bien que les ulcères syphilitiques de la peau puissent passer sur les membranes du cœur qui sont comme la peau de cet organe. Gamberini rattachait à la syphilis la production de végétations qu'il avait constatées sur les valvules aortiques. Janeway a signalé des végétations semblables. Dans quelques cas, certaines végétations du bord libre de la mitrale, ressemblant à des *molusca pendula*, pourraient être rattachées à la syphilis.

L'observation suivante de M. Rendu est intéressante à connaître. Il s'agit d'une vieille femme cachectique, présentant au sommet droit des signes d'induration pulmonaire. Au cœur, un double

souffle, l'un systolique, l'autre meso-systolique, tous deux à la pointe. Le premier est un souffle organique, le second un souffle extra-cardiaque. Pas d'athérome artériel ni d'albumine dans les urines. Syphilis antérieure dont on retrouve les traces de lésions tertiaires. D'ailleurs, la malade vient d'avoir eu une iritis syphilitique. Douleurs ostéocopes. La syphilis, dont l'accident initial remonte à 29 ans, a été maligne et a, de temps en temps, déterminé des manifestations spécifiques. Aorte normale. Dyspnée d'effort. En discutant le diagnostic, M. Rendu pense que les lésions pulmonaires et cardiaques doivent être rattachées à la syphilis : « Je ne trouve nulle part ailleurs, dit-il, que dans la syphilis la cause qui peut justifier cette endocardite. Cette cause est d'autant plus probable que l'affection cardiaque est tout à fait silencieuse : or, notre malade ne souffre de son cœur que lorsqu'elle marche un peu vite ou monte un escalier.

O. Israal cite le fait suivant d'endo et de myocardite gommeuse. Le cœur était hypertrophié, il y avait un peu de rétraction des tendons de la mitrale. Fibrose des piliers et du myocarde. Oreillette gauche dilatée avec parois dures, fibreuses. On trouve dans l'oreillette des excroissances irrégulières avec dépôts fibrineux à leur surface, s'enlevant facilement, et surtout nettes sur le côté auriculaire de la mitrale. Altérations gommeuses du muscle. Rétrécissement mitral et endocardite auriculaire. Hépatite interstitielle avec cicatrices et vestiges de gommès.

Hüber relate avec beaucoup de détails un fait d'endocardite et de myocardite syphilitique étendues à l'oreillette gauche. Laveran rapporte un cas d'artérite syphilitique avec accidents cérébraux rapidement mortels, chez un homme de 34 ans. Au cœur gauche, il y avait un épaissement marqué des voiles de la mitrale, surtout au niveau de l'insertion des tendons. Il n'y avait pas d'athérome aortique.

BIBLIOGRAPHIE

DUBOIS ET GUERBOIS. — Végétations vénériennes observées sur les valvules auriculo-ventriculaires d'un cœur frappé d'anévrysme chez un sujet de 34 ans (*Ann. méd. ch. d. Hôp. Paris* 1819 p. 568).

FIRKET. — Etude des altérat. syphil. des valvules cardiaques (*Acad. roy. Belg.* juillet 1889).

GAMBERINI. — (*Giornal ital di mal ven. Milano* 1866-67).

GREENE. — Endocardite syphilitique (*Boston méd. journ.* 25 juin 1891).

HUBER, ISRAEL, KLEMPERER. — Endocardite syphilitique (*Berl. Kl. Woch* 9 septembre 1895).

KREISIG. — (*Krankheiten des Herzens* 1814).

LAVERAN. — (*Soc. méd. Hôp.* 1892).

LEICHTENSTERN. — Ueber endocarditis (*Vortrag gehalten in allgemeinen aertzlicher verein in Coln* février 1882).

RENDU. — (*Bull. méd.* 24 mai 1894).

SCARENZIO. — (*Giornal ital. di mal vener, Milano* 1866).

TEISSIER. — (*Ann. Dermat.* 1882 p. 333).

V

Péricardite syphilitique

Nous n'avons pas de notions spéciales sur la péricardite syphilitique en tant qu'entité morbide isolée, car la péricardite est presque toujours secondaire, ou bien n'est qu'un épiphénomène au cours d'une syphilis cardiaque qui tient le premier plan.

Mracek considère la péricardite syphilitique comme très rare, et il envisage deux formes, une fibreuse et une gommeuse. La forme fibreuse serait caractérisée par de l'infiltration cellulaire, de la neoformation vasculaire et de la prolifération inflammatoire du tissu conjonctif qui débiterait autour des vaisseaux et s'étendrait ainsi au tissu conjonctif sous-péricardique. Parfois on observe des lésions du péricarde autour des gommès.

La forme gommeuse isolée est exceptionnelle et on n'en connaît qu'une observation due à Lancereaux. Ces considérations de Mracek n'ont trait qu'à ce qui est dû à la syphilis elle-même, mais le péricarde peut aussi n'être atteint que secondairement.

Il semble, d'après les observations, que le péricarde puisse être atteint de trois façons différentes : 1^o d'abord par l'intermédiaire de gommès du myocarde ; 2^o par les lésions des artères cardiaques sous-épicardiques ; 3^o par l'intermédiaire d'une néphrite syphilitique concomitante. Les lésions alors observées sont soit de la péricardite exsudative avec ou sans épanchement, soit des adhérences localisées ou généralisées avec toutes leurs conséquences, soit de la médiastinopéricardite calleuse, des épaisissements et adhérences autour des gros troncs artériels avant leur sortie du péricarde.

La clinique des péricardites n'a pas beaucoup d'importance, elles sont un facteur de la gravité, il est vrai, mais elles en marquent surtout la mesure.

AORTE DES SYPHILITIQUES

I

Aortites syphilitiques

L'étude des aortites syphilitiques a fait l'objet de nombreux travaux, et il ne semble pas qu'il y ait eu jusqu'ici beaucoup d'accord entre les auteurs, ce que l'exposé historique de la question nous permettra de prouver.

Welch considérait l'aortite fibroïde comme relevant de la syphilis. En dépouillant 117 cas d'aortite fibroïde, lésion qui est, d'après lui, l'origine et le prélude des anévrysmes syphilitiques, il trouvait les proportions suivantes : 46,9 0/0 de sujets indubitablement syphilitiques, 6,8 p. 0/0 probablement, mais non certainement syphilitiques. Sur 58 cas de syphilis suivis de mort, il trouvait dans 60 à 70 0/0 des lésions aortiques, la plupart graves. Sur 114 autopsies, Davidson a constaté des lésions athéromateuses chez 22 sujets, parmi lesquels 17 étaient syphilitiques. Grœn, sur 306 localisations de syphilis viscérale, trouve 76,6 p. 0/0 d'endarterites chez les hommes et 49,1 pour les femmes.

Backhaus, dit que la syphilis de la tunique moyenne des gros vaisseaux se présente microscopiquement comme des défoncements en forme de sillons ou de fossés, de la tunique interne vers la profondeur. Au microscope, on voit des proces-

sus prolifératifs aux vasa vasorum et la tunique musculaire remplacée par du tissu inflammatoire. Il existe donc dans l'aorte une maladie inflammatoire de la tunique moyenne, formant des infiltrats circonscrits de petites cellules qui se transforment plus tard en tissu conjonctif pauvre en noyaux. Au moment de cette transformation, il y a une forte rétraction des parties atteintes. En même temps, on peut voir, par places, dans la tunique moyenne, des points de nécrose. La tunique interne n'est intéressée que secondairement, dans ce processus, et cette participation consiste seulement dans un épaississement circonscrit, ou dans la rétraction de parties voisines de celles de la tunique moyenne qui sont atteintes. L'adventice participe quelquefois à la lésion, sous forme d'infiltrat de petites cellules, plus souvent d'une formation conjonctive diffuse sans tendance à la rétraction. Comme cette maladie n'a été observée que chez des individus syphilitiques, comme elle rassemble dans son mode de production et dans sa marche, à certaines formes d'inflammation syphilitique, il est évident qu'on doit la regarder comme une nouvelle manifestation jusqu'ici inconnue de la syphilis. L'état de l'aorte altérée par cette affection, et la concomitance fréquente d'anévrysmes rendent vraisemblable qu'elle est la cause des anévrysmes syphilitiques. Cette maladie est entièrement différente de l'endartérite chronique, mais elle se trouve fréquemment combinée avec elle.

Wendeler fait débiter la lésion caractéristique de la syphilis par l'adventice. Strumpell considère la syphilis comme pouvant être la cause de lésions valvulaires et principalement des sigmoïdes aortiques. Sternberg cite le cas d'une tenancière de maison de tolérance chez laquelle il trouva des calcifications de l'aorte et des sigmoïdes. Dœhle rapporte un cas de maladie de l'aorte avec dépôts calcaires, volumineux ou petits, irrégulièrement circonscrits, des dépressions lisses. Microscopiquement, il trouve de l'infiltration cellulaire, et des amas qu'il considère comme des gommès miliâires. Il y avait des lésions syphilitiques dans les autres organes. Il relate un cas d'aorte ficelée et deux cas d'anévrysmes, et il explique comme Backhaus la formation des anévrysmes cupuliformes de l'aorte par la destruction de la tunique moyenne. Ce dernier auteur, dans une monographie qui avait précédé le travail ci-dessus indiqué, avait relaté sept observations qui sont loin d'être toutes probantes pour sa thèse, car dans cinq observations, la syphilis n'est pas

trouvée dans les antécédents. Dans trois cas, il s'agissait d'anévrysmes ; dans un cas, l'aorte ne présentait aucune altération et il y avait la syphilis dans les antécédents. L'observation la plus probante est celle d'un homme de 50 ans, ayant été traité pour la syphilis. A l'autopsie, aortite, hépatite interstitielle et périhépatite. Épaississement endocardique de la mitrale. Sclérose rénale avec kystes. La lésion de la media était nette. Backhaus pense que l'endarterite est atteint secondairement à la mesartère. La maladie, dit-il, d'ailleurs complètement distincte de l'endarterite chronique se trouve fréquemment combinée avec elle.

Duplaix a relaté un fait de tabes avec insuffisance aortique chez une syphilitique chez laquelle l'examen histologique montra une artériosclérose généralisée à tous les organes, et dont la conséquence fut de produire une sclérose envahissante de la moelle et du cœur.

Schultze en 1892, à propos de deux cas d'insuffisance aortique, constatés chez des tabétiques syphilitiques, accuse formellement la syphilis de produire à la fois l'ataxie et la lésion de l'aorte.

Bouveret a publié la remarquable observation d'un syphilitique présentant du rétrécissement aortique et un tabes au début. Le traitement antisymphilitique amena rapidement une amélioration des deux affections.

Jakob décrit un cas complexe où il y avait, il est vrai, des infarctus de la pointe du cœur, de l'épaississement des valvules, des placards d'athérome de l'aorte fibrosée, de la péricardite calleuse de la base, de l'endarterite oblitérante des coronaires ; mais il y avait, de plus, des ganglions trachéo-bronchiques tuberculeux ; et, enfin, on n'avait pas de renseignements étiologiques, le malade, âgé de 48 ans, étant mort subitement.

Beaucoup d'autres auteurs, Morgagni, Testa, Astruc, Beer et Hedenius ont considéré la syphilis comme un facteur important de l'athérome.

Mauriac s'exprime ainsi : L'origine syphilitique des artériopathies est simple quand le patient et sa syphilis sont jeunes tous les deux. Mais, plus tard, à mesure qu'on avance dans la vie, les causes morbides constitutionnelles qui dormaient dans la première période de l'existence, s'éveillent dans la seconde, et s'emparent dans la troisième d'un organisme qui vieillit. Et la syphilis, ne change-t-elle pas, elle aussi, à mesure qu'elle s'éloigne de son origine. Elle ne perd rien de sa spécificité, sans

doute, mais ses lésions tranchent moins sur celles d'ordre commun, et, si elles sont aussi syphilitiques qu'autrefois, elles le sont surtout de nature et d'essence beaucoup plus que de forme.

Làveran, en 1897, disait : Je connais pour ma part, un malade syphilitique qui a présenté pendant quelque temps tous les signes d'une affection très grave de l'aorte, affection à laquelle il a failli succomber, et qui a guéri complètement sous l'influence d'un traitement spécifique.

Graeffner cite un cas de myocardite gommeuse avec insuffisance tricuspидienne et vieille insuffisance aortique, mort par asystolie et œdème pulmonaire. Autopsie : Cœur gros et dilaté avec liquide dans le péricarde. Nids sigmoïdiens ratatinés par un épaississement cicatriciel, valvule mitrale indemne. Aorte avec plaques d'athérome et stries calcaires. Au-dessous des valvules pulmonaires on constate l'existence d'un diaphragme mince, avec endocarde blanc opaque, cicatriciel, sclérose du muscle à ce niveau. Insuffisance tricuspидienne. Ascite légère. Ulcération du voile du palais.

Cohnheim expliquait la présence de ce diaphragme comme une gomme métamorphosée (*metamorphosirt gumma*) ; il se serait produit une endocardite localisée au niveau de l'insertion de la tricuspide, ayant végété, puis s'étant transformée en fibrose et ayant laissé comme reliquat ce diaphragme.

Percival May rapporte l'observation d'un homme de 30 ans dont l'infection syphilitique datait de 10 ans, qui se plaignait de douleurs intenses dans la poitrine et de vomissements incessants. Les symptômes étaient survenus brusquement la nuit, les extrémités étaient froides, le pouls lent, et la mort survint rapidement. A l'autopsie, liquide serosanguinolent dans la plèvre, poumons congestionnés ; cœur hypertrophié et dilaté. Entre les deux ventricules, dans la paroi, nodule dur, jaunâtre, irrégulier, du volume d'un œuf de pigeon situé dans les fibres musculaires cardiaques, infiltrant sa substance. Nodule du volume d'un pois au niveau d'une des valvules pulmonaires. Aortite de la crosse. Aorte dilatée et épaissie avec taches gélatineuses. Au microscope, la tumeur du cœur était une gomme typique avec des cellules rondes et une substance intermédiaire infiltrant le tissu musculaire du cœur.

Dieulafoy cite comme cas de syphilis de l'orifice aortique avec aortite sus-sigmoïdienne, l'observation d'un homme de

45 ans, ayant eu autrefois un chancre syphilitique et qui commença sa maladie par des étouffements et des crises d'angor suivies d'engourdissement du bras. Ces crises survenaient sous l'influence des efforts. Les crises d'abord supportables sont devenues intenses. La dyspnée légère est devenue permanente, paroxystique. Au cœur, il y a un souffle d'insuffisance aortique. Le traitement spécifique a considérablement amélioré le malade.

Bureau ne croit pas que la syphilis puisse déterminer l'athérome comme Dickinson a cherché à l'établir. Il admet cependant les aortites et les anévrysmes syphilitiques; d'après lui, on ne voit pas de plaques jaunes comme dans l'aortite chronique généralisée. L'endartère s'épaissit surtout par places et s'infiltré de cellules embryonnaires. La tunique moyenne, elle aussi, présente des cellules rondes qui tendent à dissocier d'abord, puis à remplacer les éléments musculaires et élastiques de cette tunique. La tunique externe s'infiltré d'éléments qui entourent quelquefois complètement les vasa vasorum. Les lésions de la syphilis sont très souvent localisées; aussi l'aorte n'est pas augmentée de volume dans son ensemble. Il y a envahissement simultané des trois tuniques, ce qui explique la formation des anévrysmes.

Dans les observations de Bureau, nous ne relatons que deux aortites spécifiques, et encore sans autopsie. L'une d'elles démontre que l'aorte peut être très volumineuse, avec second bruit de la base dur et très accentué; l'autre, qu'il peut y avoir artério-sclérose généralisée avec les mêmes symptômes que précédemment, ectasie aortique, bruit clangoreux à l'aorte, mais de plus, albuminurie, bruit de galop, dyspnée, œdème aigu du poumon. Les deux observations sont sans autopsie.

Letulle s'exprime ainsi : Deux types de lésions peuvent se rencontrer. Dans la première, on trouve l'aorte ou un gros tronc dilaté, bosselé, atteint d'ectasie énorme; quelquefois, le vaisseau est creusé, sur un ou plusieurs points, de poches arrondies, anévrysmatiques, avec des bords taillés à pic. L'endartère, dans le voisinage de l'anévrysme, est parsemé des placards d'artérite aiguë gélatiniforme, révélateurs des poussées récentes. L'organisme montre, en outre, des lésions artérielles ou viscérales multiples, relativement caractéristiques de la vérole.

L'autre type est l'artérite térébrante de Brault qui siège surtout sur les petites artères. Mais, d'après Letulle, certaines formes d'anévrysme disséquant de la crosse aortique appartiennent peut-être à cette variété de lésions syphilitiques artérielles.

Nous ne pouvons séparer les coronarites des aortites. « L'artérite des coronaires, dit Mauriac, est la plus importante, je la place en seconde ligne ; elle vient immédiatement après celle du cerveau. Peut-être joue-t-elle un rôle considérable dans un grand nombre de myocardiopathies dont on a méconnu jusqu'ici l'origine.

Letulle a trouvé chez une ancienne syphilitique le cœur droit parsemé de trainées fibreuses, et atrophié dans toute sa moitié inférieure. Sur les coupes, le plus grand nombre des artérioles du myocarde droit était atteint d'endartérite végétante.

Haushalter, chez un syphilitique mort subitement, trouva une coronarite oblitérante caractérisée histologiquement par des amas développés dans la tunique vasculaire, amas dont l'aspect rappelait tout à fait celui des lésions gommeuses.

Birseh-Hirschfeld a relaté trois cas d'endartérite des coronaires avec lésions de myocardite, et en même temps gommages du foie... Crookes relate un cas de sténose et d'oblitération de la coronaire gauche.

Heller insiste à nouveau sur la mésarterite syphilitique, qu'il considère comme l'expression très simple, quoique très rare, de l'aortite syphilitique ; mais, dit-il, on peut observer toutes les formes intermédiaires jusqu'aux cas où l'aorte était entièrement épaissie, semblait rétractée, nodulaire, cicatricielle, avec froncement prononcé de sa surface interne. Les altérations syphilitiques consistent, microscopiquement, en une prolifération abondante de cellules petites ou grandes et géantes le long des vasa vasorum, détruisant sur une plus ou moins grande étendue la tunique moyenne. Les proliférations jeunes, riches en cellules, se transforment en tissu scléreux pauvre en cellules ; on observe la nécrose et l'oblitération des vasa vasorum surtout dans l'adventice. Cette dernière peut être plus ou moins épaissie par les proliférations, être rétractée, rigide.

L'endartère est atteinte secondairement, à un degré plus ou moins marqué. Macroscopiquement, cette forme rare d'aortite est caractérisée par l'existence de places plus ou moins nombreuses où la paroi est amincie et présente un allongement sacciforme ; souvent, il y a, en même temps, épaississement plus ou moins considérable de l'endartère avec tendance à la rétraction et au plissement. Ces épaississements sont généralement diffus, fermes, rétractés, parfois avec une nécrose sèche

nettement circonscrite. Heller cite l'observation d'un homme de 25 ans, syphilitique.

Dans l'aorte ascendante, se trouvaient plusieurs points présentant de petits enfoncements faits comme à l'emporte pièce ; le tissu environnant était attiré dans ces enfoncements par des plis rétractés. Au niveau de ces points examinés à contre-jour, on constatait un amincissement considérable de la paroi aortique. Sous l'influence de la pression sanguine cette aorte devait sembler extérieurement comme portant des anévrysmes du volume de la moitié d'un grain de chènevis ou d'un pois. Dans ces régions, il n'y avait pas de lésions d'endartérite chronique.

L'examen microscopique démontra que dans un grand nombre de points, cette aorte présentait le même processus à ses divers degrés, dont l'amincissement et les distensions, ou enfoncements mentionnés plus haut, présentaient le stade ultime. On trouva, au microscope, de nombreuses néoformations, en foyers ou sous forme d'infiltration diffuse qui suivaient assez nettement le trajet des *vasa vasorum*. Les éléments de la tunique moyenne se trouvaient par la suite, plus ou moins amincis, et même complètement ou presque complètement détruits au niveau des points amincis, la prolifération amenant tantôt la nécrose, tantôt la désagrégation et la disparition. Au niveau des points amincis, le tissu cicatriciel rétractile des foyers attiré intimement l'endartère vers l'adventice. L'endartère elle-même ne présentait pas ou presque pas de lésions.

Dans les nombreuses proliférations on trouvait souvent des cellules géantes polynucléaires ; des nécroses circonscrites existaient également dans quelques foyers. Dans plusieurs cas, on trouvait en même temps des épaississements étendus de l'endartère. Les noyaux proliférés de la tunique moyenne faisaient parfois tellement saillie à l'intérieur qu'ils dépassaient encore les limites de l'endartère ; souvent ils étaient accompagnés de vaisseaux néoformés. Cette prolifération secondaire et l'épaississement de l'endartère peuvent être très marqués, mais ils n'ont pas de tendance à la désagrégation si fréquente dans l'endartérite chronique primitive. Dans cette dernière, en effet, se produisent les foyers de ramollissement, formant une bouillie, qui ont fait donner à l'endartérite primitive chronique le nom de dégénérescence athéromateuse, nom qui d'ailleurs ne lui convient pas. L'endartérite secondaire de l'aortite syphilitique donne plutôt lieu à la rétraction cicatricielle, ferme, scléreuse,

rigide. Cependant, parfois, on y voit de place en place des foyers jaunes, fermes, nettement limités, rappelant au microscope les foyers caséeux des gommès.

L'adventice participe au processus à un degré variable, avec parfois un épaississement notable et la dégénérescence scléreuse des proliférations circonscrites à petites cellules, plus tard pauvres en cellules rétractiles qui se développent autour des vasa vasorum. On peut aussi observer l'oblitération de ces vaisseaux par une sorte d'endartérite oblitérante.

Enfin, Boinet résume ainsi la question : Habituellement, l'aortite survient à la période tertiaire, de 3 à 10 ans après le chancre induré. La moyenne serait de 12 ans, d'après Mauriac. Elle se montre parfois très tardivement. Letulle cite un cas de syphilis aortique développée au cours des accidents secondaires. Seules, les gommès sont caractéristiques ; souvent, on ne rencontre que des lésions banales. Cependant, les aortites syphilitiques sont segmentaires, localisées à une portion de cette artère. Ce sont des aortites en plaques ; d'après Malmsten, Dœhle, elles détermineraient un épaississement, un aspect raboteux de l'endartère qui serait couvert de dépressions cicatricielles et de verrucosités. Les lésions histologiques consistent, selon Heubner, en une endartérite nodulaire, sans tendance à l'athérome. Ces nodules ne sont ni constants, ni pathognomoniques, et, d'après Cornil et Ranvier, l'absence d'athérome ne caractérise pas une aortite syphilitique. Pour Kœster, la mesartérite prédomine ; Schmauss, Letulle, pensent que les altérations atteignent les trois tuniques de l'aorte ; il s'agirait d'une panarterite, sans systématisation. Suivant Lancereaux, Baumgarten, Rumpf, Heiberg, Dœhle, la lésion primitive serait une périartérite débutant par les vasa vasorum. Ces éléments embryonnaires et migrants entourent ces petites artères comme un manchon, pénètrent en coin dans la tunique moyenne, en dissocient les lames élastiques, qui subissent la dégénérescence granulogriseuse, s'atrophient, se fragmentent et disparaissent. Les tuniques externes et internes subissent un travail de sclérogenèse, et se fusionnent sur les points où la couche élastique fait défaut. Dans ces conditions, le tissu cicatriciel, scléreux, ne peut plus résister à la pression sanguine ; il se laisse progressivement dilater. C'est le prélude des anévrysmes. En résumé, dans ces aortites en plaques, les lésions gagnent en profondeur et en intensité ce qu'elles perdent en surface et en

étendue. La rapidité de leur marche et de leur évolution est subordonnée à la gravité de l'infection, à l'intensité du processus, à l'absence de tout traitement spécifique et l'association d'autres facteurs étiologiques tels que l'alcoolisme, le surmenage, les efforts répétés. » Mais, avant d'aller plus loin et d'exposer la conception que nous nous faisons de la question, nous allons relater quelques observations personnelles.

Obs. I. — Bl..., garçon de salle, âgé de 41 ans, entre le 10 février 1898 à la Salle Rayer (service de M. Labadie-Lagrave) parce que, depuis 16 mois, il souffre de douleurs dans le dos et de névralgies intercostales.

A. H... Père, mort à 71 ans, mère morte d'infection puerpérale. Deux frères et sœurs en bonne santé. Comme antécédents personnels, rien pendant l'enfance, Il fit 5 ans de service militaire, où il eut la blennorrhagie, Il y a 12 ans, contracte un chancre, suivi de roseole et de plaques muqueuses dans la gorge, dont il s'est fait traiter immédiatement.

Depuis 16 mois, il souffre de névralgies intercostales et a beaucoup maigri. A l'examen : Malade pâle, facies d'aortique, température 37° 8. Pas d'œdèmes. Pointe du cœur abaissée dans le 6^e espace intercostal, au-dessous du mamelon gauche.

A l'auscultation, double souffle à l'aorte, le souffle diastolique est surtout très intense, et se propage le long du sternum. Le foie est abaissé et douloureux, à un travers de doigt au-dessous des fausses côtes. Pouls de Corrigan. Pouls capillaire. Double souffle crural.

Au poumon, quelques râles à l'inspiration en avant et à droite, respiration un peu soufflante à gauche, avec quelques ronchus et râles.

Traitement par la digitale, puis par la trinitrine et les injections de cyanure ; le malade sort le 14 juin en bonne santé, tout en conservant son double souffle.

Il revient dans le service le 26 mai 1898, avec de l'oppression et de la sensation de barre dans l'hypochondre droit. Il a des crises d'étouffement pendant la nuit. Pendant sa convalescence à l'Asile de Vincennes, il avait eu plusieurs crises d'œdème aigu du poumon. A l'examen, nous ne trouvons ni ascite, ni œdème des membres inférieurs. Le foie, de volume normal, n'est pas douloureux à la pression. Pouls de Corrigan. Battements artériels du cou, avec double souffle, surtout diastolique à l'auscultation des carotides. A la pointe, souffle diastolique qui s'entend, d'ailleurs, dans toute la région précordiale.

Râles fins à la base du poumon droit. Traitement par injections de cyanure et K I. Le 10 juin état général satisfaisant ; les râles ont disparu.

Le 14 juin. Battements artériels intenses ; sensation de thrill dans les vaisseaux du cou ; souffle râpeux, strident à l'orifice aortique. A la palpation, les souffles sont perceptibles au niveau de la pointe. Pouls de

Corrigan assez rapide 100. La matité aortique est très augmentée. Légère submatité à la base droite avec quelques râles crépitants fins de congestion. On donne un peu de digitale et on continue le traitement iodo-mercurel. Un mois après, le malade quitte l'hôpital en bonne santé.

Le diagnostic clinique était : Sigméidite syphilitique avec aortite de même nature. Insuffisance et rétrécissement aortiques.

Obs. II. — Malade entré le 6 juin 1898, à la salle Rayer (service de M. Labadie-Lagrave) Pas d'antécédents héréditaires. Comme antécédent personnel *contracta la syphilis*, il y a 8 ans. Le malade exerçant la profession de cordonnier ne paraît pas alcoolique et ne présente aucun autre antécédent

Il entre présentant de la déviation de la langue à droite et une déviation-légère de la commissure labiale droite. Il ne peut siffler et cause difficilement, il bredouille, prend les mots les uns pour les autres, en somme, paraphrasie assez accentuée. Aucun trouble paralytique des membres, aucun autre symptôme du côté des viscères ; rien à l'auscultation du cœur. Ces troubles labioglottiques ont évolué depuis 2 jours seulement. On porte le diagnostic de syphilis cérébrale et on donne 2 grammes d'iodure par jour et des injections de cyanure.

Quarante-huit heures après, le 8 juin, l'état général est très amélioré, la langue est moins déviée et ne présente pas de tremblement fibrillaire. Le malade parle mieux, mais ne peut pas siffler.

Les 10, 11, 12 et 13, état stationnaire.

Le 14, symptômes généraux bons ; il n'y a plus de déviation de la langue ; mais on remarque alors sur la face antérieure des articulations du genou, des plaques de cyanose, violacées, avec hypothermie à ce niveau. Ces plaques sont indurées à droite, mais l'induration de la peau au niveau du genou droit, tient à des frottements professionnels (cordonnier). Acrocyanose des mains et des pieds, plaques cyanotiques à la surface d'extension du coude. En aucun endroit il n'y a de troubles de la sensibilité, si ce n'est peut être un peu d'affaiblissement dans l'appréciation des sensations thermiques.

Mais le phénomène le plus curieux est l'existence d'une lésion aortique constatée, ce jour-là, alors que les jours précédents, l'auscultation avait été négative.

À la palpation, on ne trouve rien de particulier, mais, à l'auscultation, il y a un claquement manifeste des sigmoïdes aortiques et un double souffle. Le souffle diastolique est très intense, surtout du côté droit du sternum ; il se propage tout le long du bord droit du sternum. Légère surélévation de la sous-clavière et de l'aorte. Propagation des souffles le long des vaisseaux du cou. Pouls à 80, régulier n'affectant pas le type de Corrigan.

Aux poumons, quelques râles de bronchite. Crachats rosés congestifs. Foie non douloureux. Pas d'inégalité pupillaire. Le diagnostic porté fut

aortite sigmoïdienne syphilitique. Sous l'influence des injections de cyanure et de la medication iodurée, les troubles de la langue et des lèvres disparurent complètement ; puis plus tard, les plaques cyanotiques et enfin les palpitations.

Au bout d'un mois, le malade était en bonne santé, mais conservait néanmoins son double souffle à l'aorte et le pouls avait nettement pris les caractères du pouls de Corrigan.

En somme, et cette observation est remarquable à ce point de vue, nous avons assisté à l'évolution d'une artérite syphilitique généralisée, ayant déjà débuté par le système nerveux, puis ayant pris les artères périphériques et ayant déterminé des plaques cyanotiques, et enfin s'étant localisée, pour ainsi dire, devant nous, sur l'aorte, laissant comme marque indélébile un double souffle d'insuffisance et de rétrécissement sigmoïdien. Le traitement spécifique a nettement montré la nature de la maladie puisqu'il a été curateur, et n'a laissé subsister qu'une lésion cicatricielle.

Obs. III. D. 30 ans, charretier. Syph. à l'âge de 18 ans ; pas de rhumatismes. En juin 1896, périostite syphilitique du tibia pour laquelle il suit un traitement mixte.

Actuellement, arythmie, avec tendance à l'allorhythmie. Tendance au pouls lent ; pas de signe d'aortite. Le malade fume beaucoup (4 sous de tabac par jour). Pouls faible, arythmique, non athéromateux. Diagnostic : Arythmie chez un syphilitique et tabagique.

Obs. IV. F. 35 ans, garçon marchand de vin. Syph. il y a 15 ans. Pas de rhumatisme. Ethylisme avéré. Réformé au service militaire comme réserviste parce qu'il a une *insuffisance aortique* avec souffle diastolique classique.

Obs. V. R. 43 ans, liercur. Torticolis à l'âge de 7 ans. Syph. à l'âge de 30 ans. Maux de reins et palpitations depuis 5 à 6 ans. A l'examen : souffle diastolique de la base. Insuffisance aortique spécifique.

Obs. VI. Ph. 61 ans, inspecteur d'assurances. Syph. ancienne. Se plaint d'essoufflement et de bronchorrhée. Il a beaucoup fumé, mais n'a jamais fait d'excès alcooliques. Pas de palpitations. A l'examen : retentissement diastolique clangoreux. Aortite chronique et dilatation de l'aorte. Bruit de trot. Pouls petit, concentré. Le foie n'est pas douloureux.

Obs. VII. B. 57 ans, employé. Syph. ancienne. A beaucoup fumé, mais ne fume plus. Quelques excès ethyliques. Se plaint de dyspnée continuelle, exagérée par l'effort. Insomnie. A l'auscultation, bruit de galop et retentissement diastolique. Un peu d'albumine. Un an après, apparaissent des douleurs précordiales sous l'influence des efforts puis de la dilatation de l'aorte et surélévation des sous-clavières. Œdème pulmonaire persistant.

Obs. VIII. H, 55 ans. Syph. il y a trente ans. Jamais de rhumatisme ni de paludisme, ne fume pas depuis quatre ans, mais a abusé de l'alimentation carnée.

A l'examen : bruit de galop avec tachycardie peu accentuée. Retentissement clangoreux à droite du sternum. Battement des vaisseaux du cou et surélévation des sous-clavières. Rien dans la poitrine. Dyspnée d'effort accentué sans albumine. Pas d'œlèmes des membres inférieurs. Parfois, vertiges et éblouissements. Diagnostic clinique : aortite chronique, dilatation de l'aorte, nephro-sclérose, syphilis.

Obs. IX. Fr, 43 ans. En 1877 syph. Pas d'alcoolisme. Se plaint d'oppression. En 1894, eut un peu d'albumine dans les urines, et en 1891 une attaque d'hémiplégie. Un peu de pollakiurie nocturne. A l'auscultation, retentissement diastolique à droite du sternum.

Obs. X. L. 51 ans.— Abus du tabac, mais pas d'alcool. Obésité. Syphilis ancienne. Il se plaint depuis deux ans d'hématuries, de douleurs précordiales avec irradiations dans le bras gauche, ces douleurs surviennent après la marche et l'effort. Il a souvent des douleurs dans le bras gauche sans que la douleur cardiaque se manifeste en même temps. Les battements du cœur sont un peu lents ; il n'y a pas de souffles.

Revu plus tard, le malade dit sentir dans l'intervalle de ses crises un engourdissement dans les trois derniers doigts. Il n'a jamais eu de crises nocturnes. Le malade peut faire naître sa crise par la course. Léger retentissement diastolique à droite du sternum. Très léger souffle systolique. Pouls un peu vibrant à 72. Pas d'œdème des jambes. Diagnostic ; Angor pectoris avec aortite sigmoïdienne syphilitique.

Obs. XI. Dom, 53 ans. — Syph. il y a 25 ans, bien soignée, avec peu d'accidents secondaires. Fièvres intermittentes il y a 30 ans. Il a parfois depuis, de petits accès. Il se plaint d'oppression nocturne, de palpitations, surtout la nuit ou dans la journée après les repas. Pas d'œdèmes, ni d'albumine dans les urines :

Examen : Au cœur, bruit de galop, retentissement du 2^e bruit à la base, tachycardie, pouls à 116. Quelques vertiges. Myosis, pollakurie nocturne. Battements artériels du cou ; surélévation des sous clavières. Et quelque temps après le malade présente un pouls vibrant, tachycardique à 116, un double souffle systolique et diastolique à l'orifice aortique. Le bruit de galop est peu net. Pas d'œdème des jambes. Sous l'influence du régime lacté et de KI, amélioration de la dyspnée, l'insomnie disparaît ainsi que les vertiges.

Le diagnostic est aortite syphiliticopaludéenne, sclérose cardio rénale sans albumine.

Obs. XII. L. ., 42 ans. — Pas d'éthylisme, paludisme douteux. Ne fume pas depuis 4 ans. Il y a 20 ans eut une induration à la verge qui était vraisemblablement un chancre. Il a eu 9 enfants, dont trois morts en bas-âge, et quatre fausses-couches. Ictère infectieux en 1892. Il est

malade depuis 5 ans, se plaint d'oppression, de dyspnée, de douleurs précordiales survenant aussi bien la nuit que dans la journée. Il ne peut faire le moindre effort sans provoquer des douleurs très intenses, durant de 5 à 6 minutes, avec irradiations dans le bras. A l'examen : Pas de surélévation des sous clavières. Double souffle aortique avec souffle systolique léger. A la palpation, rythme de galop. Dans le 2^e espace intercostal gauche, frottement péricarditique. Foie cardiaque douloureux. Léger œdème des jambes. Diagnostic : Aortite chronique syphilitique. Foie cardiaque. Syndrome de Rougnon-Heberdeen.

Obs. XIII. Kl., 26 ans, a eu plusieurs attaques de rhumatismes, la première à quinze ans. Syphilis à 22 ans. Se plaint depuis quelque temps d'essoufflement facile et de douleurs précordiales. A l'auscultation, souffle diastolique rétrosternal avec maximum à la pointe. Diagnostic : Insuffisance aortique.

Nous ajouterons les quatre observations suivantes que nous devons à l'obligeance de M. Huchard et qui ont été prises dans son service :

Obs. I. — B..., 40 ans, employé d'octroi. Rhumatisme très léger à l'âge de 15 ans, il ne reste que cinq à 6 jours au lit. Syphilis à l'âge de 20 ans. A l'examen : Elévation des sous-clavières ; battements cervicaux. Double souffle à la base. Souffle systolique piaulant à la pointe. Pas de dyspnée, pas d'angor ; pas d'œdème des membres inférieurs. Pouls aortique caractéristique. Diagnostic : Aortite chronique d'origine probablement syphilitique, sans troubles fonctionnels, presque latente. Dilatation de l'aorte. Petites crises angineuses de temps en temps.

Obs. II. — D. 48 ans. — Dans ses antécédents personnels, on ne trouve que quelques douleurs rhumatoïdes et la syphilis. A l'examen : battements artériels du cou prononcés. Surélévation des sous-clavières principalement à droite. Pouls fort, vibrant, régulier. Souffle diastolique rétrosternal et bruit clangoreux à la base. Diagnostic : Aortite chronique avec dilatation de l'aorte très manifeste. Insuffisance aortique. Syphilis.

Obs. III. — But..., blanchisseur, 50 ans, salle Chauffard, service de M. Huchard.

Comme antécédents personnels, tabagisme, chancre à 18 ans. Il a été à Madagascar, mais n'a pas contracté les fièvres intermittentes. Pas de rhumatisme ni de maladies infectieuses. Début de son affection actuelle, il y a 18 mois, par des palpitations, de la difficulté pour monter des escaliers, des crises de dyspnée nocturne avec insomnie. De temps en temps, sous l'influence d'un effort, douleurs précordiales avec irradiations dans le bras gauche. Toux persistante, râles de bronchite à gauche, emphyseme. Pas d'albumine dans les urines.

A l'auscultation, souffle diastolique d'insuffisance aortique. En somme,

aortite chronique sigmoïdienne des valvules et des nids sigmoïdiens avec insuffisance et angor pectoris.

Obs. IV — Mor., Emile, 53 ans, salle Chauffard, service de M. Huchard, entré le 6 avril 1894.

Dothienenterie, à l'âge de 25 ans. Ethylisme. Syphilis en 1879. Obésité. Depuis un an, se plaint d'oppression et de sensation de constriction à la région épigastrique. Dyspnée d'effort. Pas de tabagisme. Quinze jours avant son entrée, commence à se plaindre de violents étouffements, d'insomnie, d'œdème des jambes. Oliguries urines rouge brique, albumurie. Cyanose des lèvres, légère teinte subictérique des conjonctives, léger tremblement des mains. Pouls fort et vibrant, défaillant, sans arythmie. Un peu d'ascite, sans circulation collatérale. Douleur vive à la pression sur le foie qui est augmenté de volume.

Souffle systolique fonctionnel à la mitrale. Souffle diastolique de la base avec bruit de pialement à l'orifice aortique. Surélévation des sous-clavières. Danse des carotides. Sous l'influence du traitement digitalique, disparition du souffle à la mitrale, et amélioration notable. Le malade revient en asystolie, et présentant du rythme couplé du cœur. Il succomba et l'autopsie permit de vérifier le diagnostic d'aortite chronique avec cardio-sclérose. Foie cardiaque, et reins légèrement scléreux.

Lancereaux publia l'observation suivante :

Homme 60 ans : à 40 ans syphilis, quelques années après dyspnée, souffle diastolique à la base, hémoptysies, consécutivement à une apoplexie, puis pleurésie.

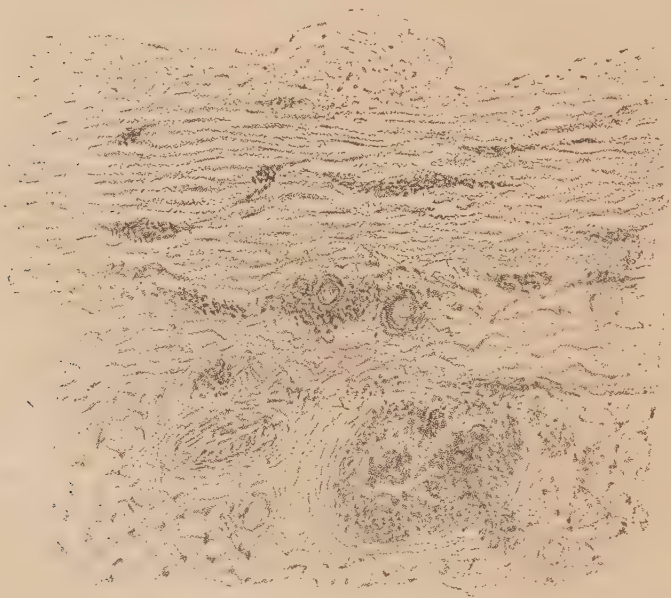
Ce malade a eu des sensations d'étouffements, de l'anxiété extrême, du refroidissement des extrémités, de la pâleur générale, mictions involontaires, quelquefois perte de connaissance avec chute, asystolie.

AUTOPSIE. — Orifice aortique rétréci, insuffisant, valvules aortiques opaques, épaissies et rétractées dans tous les sens, nids sigmoïdiens sains ; au-dessus, aortite avec saillies mamelonnées sur plusieurs points. incrustées de sels calcaires ; aorte élargie ; orifice des coronaires rétréci ; histologie : altération graisseuse.

Quelles conclusions pouvons-nous tirer de ces observations et des recherches auxquelles nous nous sommes livrés ? Nous pouvons les diviser en deux groupes, les faits anatomo-pathologiques et les faits cliniques.

Nous avons eu l'occasion d'examiner des aortes de sujets notoirement syphilitiques et nous pensons, de par cet examen, pouvoir conclure que les opinions ci-dessus énoncées contiennent toute une part de vérité. L'aspect des aortes de syphi-

litiques présentant des lésions, n'offre aucune caractéristique de spécificité. On trouve des aortites fibroïdes, on trouve des aortites en plaques gélatiniformes, de l'athérome mou, de l'athérome dur, des plaques calcaires; tantôt la paroi de l'aorte est épaissie, tantôt elle est atrophiée; tantôt la lésion est localisée, tantôt elle est diffuse, et rien ne nous permet, en présence d'une aortite, de dire qu'elle est syphilitique, tout au plus pouvons-nous le supposer; car toutes les causes qui déterminent des lésions d'aortites produisent les mêmes processus



pathologiques macroscopiques. Histologiquement, la même indécision persiste; nous avons constaté la panartérite telle qu'elle a été vue et décrite par M. Letulle et qu'il a représentée dans une belle planche de son anatomie pathologique; nous n'avons pas vu la périartérite à l'état isolé, car presque toujours, les deux autres tuniques sont malades; mais nous avons trouvé de la périartérite noueuse nettement prédominante avec amas de gommes embryonnaires dans la périartère. Voici le processus anatomo-pathologique que nous avons constaté dans ce cas particulier : La paroi artérielle est très épaissie, l'endartère

est à peu près sain, sans lésions accentuées; la tunique moyenne, non dégénérée, présente dans son interstice des amas de cellules embryonnaires, amas assez nettement localisés et qui dissocient quelque peu les fibres élastiques à leur niveau.

La tunique externe est épaissie, fibreuse, les artérioles qui s'y trouvent sont le siège d'un processus d'endartérite à divers degrés; les veinules présentent de la stase très accentuée. Par places et à l'union des deux tuniques moyennes et externes se trouvent des amas de cellules rondes qui sont probablement des gommes embryonnaires microscopiques. Quelques-uns de ces amas ne paraissent avoir aucune connexion vasculaire; d'autres, au contraire, sont apposés à côté des vasa-vasorum.

Dans d'autres cas, il y avait des lésions de l'endartère; dans d'autres enfin, prédominance de mésartérite; parfois l'infiltration embryonnaire est diffuse; d'autres fois, elle est agglomérée sous forme de nodules.

Les lésions dégénératives, athérome, dégénérescence fibroïde, dégénérescence calcaire, atrophie scléreuse simple, n'ont aucun caractère particulier, et sont, pour la syphilis, ce qu'elles sont pour les autres affections qui atteignent l'aorte. De telle sorte que nous pouvons résumer tout cela par une seule proposition, à savoir : Les lésions d'aortite comprennent deux processus : *a*) un processus inflammatoire, soit essentiellement diffus, soit diffus et nodulaire; *b*) un processus dégénératif concomitant ou secondaire. Or, l'aorte réagit toujours de la même façon, quelle que soit la cause de son inflammation; et c'est ce qui nous explique pourquoi une inflammation chronique banale présentera les mêmes aspects que la syphilis et que les dégénérescences sont toujours les mêmes, quelle qu'en soit la cause. C'est donc à la clinique seule qu'il faut avoir recours pour déceler les facteurs étiologiques et pathogéniques.

Si donc on peut observer chez les syphilitiques toutes les formes de l'aortite, c'est que, outre la lésion que l'on observe sous divers aspects, il est une notion qu'il ne faut pas perdre de vue, c'est celle de l'évolution. Lorsque l'aortite syphilitique a une évolution rapide aiguë, et que la mort survient rapidement dans une crise d'angor ou par rupture d'un anévrysme, la lésion a quelque peu le caractère spécifique, les nodules inflammatoires prennent l'aspect de gommes microscopiques embryonnaires, et l'artérite des vasa-vasorum est manifeste; on peut alors, avec raison et sans contradiction, incriminer la syphilis; mais lorsque

l'évolution est lente, lorsque l'aortite met des années à se constituer, c'est que l'inflammation est plus discrète, plus diffuse, peu intense, les processus dégénératifs passent alors au premier plan, l'affection est parasymphilitique, et c'est alors que l'athérome la calcification la vitrification se produisent. L'aortite a en somme une phase assez courte pendant laquelle elle relève de la syphilis, pendant laquelle elle est de nature syphilitique ; cette phase devient clinique quand elle a une évolution aiguë ; mais, la plupart du temps, elle est silencieuse, parce que son évolution est essentiellement chronique, et lorsque l'on observe la lésion constituée, la syphilis n'est déjà plus en jeu, les dégénérescences sont au premier plan, l'aortite est parasymphilitique et le traitement est impuissant.

Ce sont ces conditions d'évolution qui nous permettent de rattacher à la syphilis des lésions qui lui paraissent à première vue étrangères ; et ce sont celles qui nous permettent d'envisager plus largement la question. Sans doute, l'arterite spécifique est une artérite segmentaire, une artérite en plaques ; le fait a été maintes fois constaté ; mais si l'on se donne la peine de rechercher chez quels sujets ont été observées ces artérites, on verra que ce sont des sujets qui ont fait une poussée d'aortite à marche aiguë et qui ont succombé à des accidents graves, tenant soit à la localisation de cette aortite (angor), soit à l'acuité du processus (anévrismes) ; et alors, on se trouve en présence d'une lésion jeune et encore localisée. Mais, que l'on se trouve en présence de cas où l'aortite par son siège ou sa bénignité n'a pas entraîné la mort ; le malade peut encore vivre de longues années, développer d'autres lésions à côté de celles préexistantes et finalement avoir tout l'arbre aortique atteint. Ne voit-on pas en effet les artères rénales participer très souvent au processus inflammatoire dès le début ; puis plus tard ce seront les coronaires, puis l'aorte elle-même, etc.

M. Potain a cité un fait de ce genre de syphilis aortique et néphrite concomitante, et les observations analogues sont loin d'être rares.

La syphilis procède donc par à-coups dans ses processus évolutifs aigus ; la localisation à l'aorte thoracique et au rein est souvent la première ; mais à la longue, tout l'arbre artériel peut être atteint. Au contraire, si le processus est d'emblée chronique, il est compatible avec une longue survie, il s'établit lentement, insidieusement, le malade ne succombe souvent qu'à une asys-

tolie ou aux urémies à longue échéance et alors on ne pense pas à rattacher les lésions observées à une syphilis ancienne, parce que la lésion n'a plus l'aspect de la lésion jeune de l'aortite en plaques, parce qu'enfin elle est devenue para-syphilitique. Et, cependant, les faits de ce genre sont excessivement nombreux. Aussi, les discussions histopathologiques, tout en étant très importantes ne constituent pas le nœud de la question, car l'examen microscopique qui nous décèle telle ou telle lésion, ne nous permet pas de dire l'âge de cette lésion. On se trouve en présence d'un fait, et rien de plus, et il faut adapter ce fait à l'évolution pour en voir la portée exacte.

Si maintenant nous nous plaçons sur le terrain exclusivement clinique, nous pouvons diviser les aortites en trois grands groupes : les aortites sus-sigmoïdiennes, les aortites sigmoïdiennes, les aortites sous-sigmoïdiennes atteignant la grande valve. Les premières, tirent leurs symptômes de leur localisation ou de leur plus ou moins grande généralisation. Selon que les plaques d'aortite se localiseront à la naissance de telle ou telle branche partant de l'aorte (tronc brachio-céphalique carotide, intercostales, etc.), on observera des symptômes en rapport avec cette localisation dans le territoire de l'artère qui sera en jeu. Ce seront, par exemple, de l'inégalité des deux pouls, du retard du pouls carotidien, des points de côté, etc., etc. Une mention toute particulière doit être faite quand l'aortite siège dans les nids sigmoïdiens, car alors on a le syndrome de l'angor pectoris. Si toute l'aorte est atteinte, et cela se passe surtout dans les processus chroniques, il se produit de la dilatation aortique, perceptible à la percussion et aussi par la surélévation des sous-clavières qu'elle entraîne. La rupture de l'aorte est possible.

L'aortite sigmoïdienne se manifeste surtout par de l'insuffisance valvulaire, mais souvent par de l'insuffisance avec rétrécissement.

Quand à l'aortite sous-sigmoïdienne, elle sera peut-être discutée ; et cependant le fait nous paraît évident. Toute la face artérielle de la grande valve fait partie du système aortique, et il n'est pas étonnant de la voir participer aux mêmes processus pathologiques que ce dernier. De plus, l'inflammation s'y diffusera aisément et alors auront lieu des lésions complexes. C'est de cette façon que nous expliquerons les rétrécissements sous-sigmoïdiens, dénommés à tort sous-aortiques ; et c'est

ainsi également que nous expliquerons les faits cliniques d'insuffisance mitrale, avec sclérose et épaissement de la grande valve, qui ont été signalés dans plusieurs observations.

Pour donner une preuve de ce que nous avançons, à savoir de la possibilité des aortites sous-sigmoïdiennes et de la dualité de constitution de la grande valve, nous avons examiné des coupes longitudinales de grande valve qui, macroscopiquement, ne paraissait pas altérée et ne présentait aucune trace de végétations. Sur une valve type provenant du cœur d'un enfant de quatorze ans qui a succombé à une dothiéntérie, la coupe nous montre d'un côté la face aortique absolument saine et ayant la structure de l'aorte ; de l'autre l'endocarde, et, dans le tissu connectif qui les unit, des vaisseaux gorgés de sang et une trainée embryonnaire s'arrêtant au tissu aortique par une ligne absolument nette. Cette coupe nous donne un quadruple enseignement : à savoir qu'il peut y avoir une endocardite de la grande valve sans que la partie aortique participe au processus inflammatoire ; 2° qu'il peut y avoir une inflammation chronique invisible à l'œil nu ; 3° que cette inflammation est à point de départ intra-valvulaire, et paraît, pour plus de précision, être à point de départ vasculaire, puisque c'est autour des vaisseaux qu'elle atteint son maximum ; 4° enfin que cette inflammation est la cause fréquente des scléroses valvulaires qui ont évolué lentement et insidieusement.

Or, ce que nous voyons dans cette valve, la syphilis peut le produire et nous voyons de suite comment elle peut avoir des déterminations valvulaires soit par l'intermédiaire de la face aortique, soit par l'intermédiaire des vaisseaux sous-endocardiques. Vienne une infection hétérogène se surajouter, et l'on pourra voir se produire une endocardite aiguë végétante, survenue à cause de la syphilis, mais non due à elle.

BIBLIOGRAPHIE

BACHKAUS. — Ueber mesarteritis syphilitica (*Ziegler's Beitrag Z. Path. Anat XXII p. 147*).

— (*Th. Kiel 1898*).

BRADLES. — Syphilitic disease of aorta with dilatation, of the heart and occlusion of the left subclavian actery (*Tr. Path Soc. Lond 1882*).

BUREAU. — Etudes sur les aortites (*Th. Paris 1893*).

CANTILENA. Ulcère syphilitique, ouvert dans la bronche gauche ; pleurite et hydropéricardite (*Bull. de clin. Mil 1887, p. 529*).

CROOKES. — (*Wirchow's Archives Bd 129, p. 186*).

DAVIDSON. — On atheromatons degeneration of the aorta and its association with syphilis (*Army dép. rep. Lond 1863 V*).

DIEULAFOY. — (*Clin. méd. 1896-1897*).

DOHLE. — Ueber Aortenerkrankung bei syphilitischen (*Deutsch. arch. f. kl. méd. 1895 LV p. 190*).

GROEN. — (*Norsk magazin for lægvidenskaben, oct. 1897*).

GROEFFNER. — (*Deutsch. Arch. f. kl. méd. Bd. XX 1877*).

HAUSHALTER. — (*Soc. méd. Nancy, déc. 1896*).

HELLER. — (*Muncherer med. Wochensch 1899 p. 50*).

HUNT. — Ueber den Einfluss des syphilis auf die circulations organe (*Breslau 1873*).

IRUGO. — Estrechez aortica syphilitica, curacion (*Cron méd. Lima 1888*).

JAKOB. — Aortitis syphilitica (*Erlangen 1891*).

JONA. — Supra una rara forma di aortite sifilitica (*Rif. med. Napoli 1894*).

LEARED. — Aortic valve disease apparently caused by syphilis (*Tr. Path Soc. Lond 1868*).

LETULLE. — (*Anat Path, p. 161*).

— (*Presse méd. nov. 96*).

MAURIAC. — (*Arch. méd. mai 1889*).

MUELLER. — Ueber die syphilis des circulations organe (*Berlin 1868*).

NIKOMIROFF. — Sluchai stenosa aorti siphilit proeschojd (*Wrath 1885*).

PERCIVAL-MAY. — (*Brit méd. journ, 23 déc. 99*).

PYE-SMITH. — Syphilitic arteritis of the ascending aorta (*Brit méd. journ 1896*).

THIBIERGE. — (*Gaz. Hopp, 1889, n° 11*).

RUMPF. — Des lésions syphil du système vasculaire (*Wiertel Jahr f. Dermat H. I*).

II

Des Anévrysmes aortiques

C'est un fait remarquable dans l'histoire de la médecine, de voir que, depuis longtemps déjà, nombre d'auteurs admettaient l'existence d'anévrysmes d'origine syphilitique, et que, cependant, aucun d'eux ne décrivait les aortites syphilitiques ou les lésions aortiques chez les syphilitiques. On dirait vraiment que, pour eux, l'anévrysme était une chose à part et non ce qu'il est en réalité, un accident, une complication d'une aortite, une hernie aortique au niveau d'une paroi altérée. Il nous semble tout naturel de ranger l'anévrysme parmi les complications de l'aortite, soit qu'il se soit produit au niveau d'une altération segmentaire de l'aorte, le reste de l'artère étant complètement ou relativement sain ; soit que, cette paroi étant tout entière altérée, l'anévrysme apparaisse comme l'endroit pathologique maximum.

Quoi qu'il en soit, en ce qui concerne les relations des anévrysmes et de la syphilis, nous allons déjà envisager le système de preuves qui permettent d'affirmer, entre ces deux maladies, des rapports pathogéniques certains, et nous étudierons après quelle est la nature de ces rapports et comment il faut les concevoir.

Premier argument. — ARGUMENT HISTORIQUE. — C'est, à notre avis, un des plus importants. Il n'est pas admissible que la direction de l'esprit humain ait été tournée, sans cesse, et avec tant d'insistance, sur un point particulier d'une question, sans qu'il y ait, au fond des choses, les éléments d'une réalité. La multiplicité des auteurs qui ont signalé la corrélation entre ces deux maladies : syphilis et anévrysme ; la continuelle préoccupation des médecins de voir dans la première une cause de la seconde, sont des témoignages qu'il n'y a pas lieu de dédaigner.

C'est en 1554 que Fernel, le premier, affirma que le virus

vénérien forme des anévrysmes dans les artères ; puis, Ambroise Paré écrivait cette phrase : « Les aneurysmes qui viennent aux parties intérieures sont incurables et adviennent souvent à ceux qui ont eu la verolle. » Morgagni rapporte que Lancisi, Marc-Aurèle, Séverin, Plancus reconnaissaient la syphilis comme une prédisposition à la formation des anévrysmes spontanés. Plus tard, Marjolin et Bérard (cités par Huchard) admettent que « le virus syphilitique exerce directement son action sur les membranes des artères, qu'il les ramollit, les rend friables, y produit des ulcères, et que ces diverses altérations sont nécessairement suivies de dilatations anévrysmales ». Scarpa, Hogdson, Gendrin, Cruveilhier, ont également rangé la syphilis parmi les causes des anévrysmes.

Lorsque, dans les temps modernes, les artériopathies syphilitiques furent mieux étudiées, partant, mieux connues, lorsqu'on eut reconnu leur rôle considérable dans la pathologie du système nerveux, on examina avec plus de soins l'aorte et de nombreuses observations d'anévrysmes syphilitiques furent publiées. C'est alors que de remarquables travaux parurent sur la question, de Thibierge, de Mauriac, de Etienne, de Jaccoud, de Verdié, de Huchard, etc., etc. Boinet, donne une vue d'ensemble assez courte et en même temps assez développée pour nous montrer combien l'idée de l'influence néfaste de la syphilis sur le système artériel a progressé de nos jours. Qu'on nous permette d'en rapporter ici quelques passages : Wilks, en 1863, relate l'existence d'un anévrysme chez une jeune prostituée syphilitique ; Aitken, en 1870, regarde la syphilis comme une cause fréquente d'endartérite chronique. L'action de la syphilis paraît incontestable dans les observations de Ensor, Maclean, Mohamed publiées en 1876 ; dans les cas de Laveran (1877) ; de Costa, de Leyden, de Reisz, de Brunniche, de Tufnell (1878) ; de Vallin, d'Henderson, d'Orlebar (1879) ; de Snow (1880) ; de Rühlle, de Buch et Koster, de Malibran (1881) ; de Lunn, de Mazzoni (1882) ; d'Anderson, de Malécot, de Durand, de Knight (1883) ; de Barbe (1884) ; de Jaccoud (1885) ; de Péan, de Marfan (1886) ; de Buchwald, Létienne (1889) ; de Galliard, de Fournier, de Lécorché, de Talamon, de Dujardin-Beaumetz, de Musmeci (1892) ; de Kalindero et Babes, de Hampeln, Dupret (*Th. Paris 1880*) étudie le rôle de la syphilis dans les anévrysmes. Verdié, dans sa thèse de doctorat (*Paris 1884*) cite 30 cas d'anévrysme de l'aorte d'origine syphilitique ; il invoque l'action de la syphilis

dans le cinquième des cas. De 1876 à 1887, Jaccoud a pu recueillir 30 anévrysmes analogues. Dans sept observations rapportées par Thibierge (Boissier, Dreyfus, Savard, Guiard, Chauffard, Montillier, Raymond), la syphilis est mentionnée dans les antécédents. Kirmisson dit que l'on doit regarder les anévrysmes spontanés comme l'expression symptomatique d'altérations constantes du système artériel dont l'alcoolisme et la syphilis sont les facteurs principaux. Senator, soutient, depuis dix-huit ans, que la syphilis est une des causes principales de l'anévrysme, surtout si le sujet n'a pas quarante ans. Dieulafoy admet également l'origine syphilitique des anévrysmes cupuliformes, et notre maître M. Huchard enseigne depuis longtemps qu'il faut toujours rechercher la syphilis dans les antécédents des porteurs d'anévrysmes.

N'y a-t-il pas dans cette avalanche de noms et de faits, de fortes présomptions pour la thèse que nous défendons ? Il convient cependant de faire observer qu'il y a eu des dénégations formelles, Guthrie et Nelaton ont contesté qu'il put y avoir des anévrysmes syphilitiques, Broca, Le Fort, Richet sont restés dans le doute, Lewin, Douglas Powell, Gull, demeurèrent sceptiques ; et l'on réédita alors l'argument de Scarpa, que le traitement mercuriel n'avait jamais fait rétrograder un anévrysme commençant. Porter (de Dublin) en 1840, alla même jusqu'à renverser la proposition et à accuser le mercure. La réfutation de ces opinions nous paraît facile à faire ; tous ces auteurs vivaient à une époque où les vascularites syphilitiques n'étaient pas connues ; et d'autre part, on ne connaissait pas la catégorie si intéressante et si nombreuses des *affections parasymphilitiques*.

Second argument. — ARGUMENT DES SYPHILOGRAPHES. — C'est le nom qui lui a été donné par M. le professeur Fournier. D'après lui, les syphiligraphes voient assez souvent l'anévrysme chez leurs malades : « J'ai vu, dit-il, et professé que la syphilis était une cause fréquente d'anévrysmes, notamment à l'aorte. Les anévrysmes se rencontrent aussi quelquefois dans les tabes. » Cet argument pourrait fort bien s'étendre aux « cardiologistes ». Sur une trentaine d'anévrysmes de l'aorte que j'ai pu suivre, dit M. Huchard, j'ai noté treize fois des antécédents syphilitiques. Suis-je donc tombé sur une « série » favorable et fortuite ? Sur plus de 150 cas d'aortites subaiguës ou chroniques avec ou sans rétrécissement et insuffisance aortique, j'ai encore

noté 62 fois des antécédents syphilitiques. Est-ce encore une série du même genre ?

Troisième argument. — ARGUMENT DES PROPORTIONNALITÉS. — Etant donné un certain nombre d'anévrysmes, dans combien de cas trouve-t-on la syphilis dans les antécédents ? La réponse est facile, car de nombreux auteurs se sont livrés à ce travail, et de leurs déductions, nous pourrons tirer une conclusion moyenne et peut-être définitive.

Verdié, en 1884, invoque l'action de la syphilis dans 1/5 des cas, soit.	20 0/0
Thibierge, en 1889, sur 15 cas où on a recherché la syphilis, la trouve signalée 7 fois.	48 0/0
K. Malmsten, dans une première série d'observations donne.	50 0/0
K. Malmsten, dans une seconde série d'observations donne.	80 0/0
Fraenkel donne.	47 0/0
Klemperer.	25 0/0
Welch.	46 0/0
Moritz Schmidt, donne sur 100 anévrysmes, 40 syphilitiques, soit.	40 0/0
Heiberg.	42 0/0
Huchard, sur 30 anévrysmes, relève treize fois la syphilis, soit.	42 0/0
Etienne, sur 240 anévrysmes, trouve la syphilis notée 166 fois, soit.	66 0/0
Hansemann a observé 12 fois des lésions syphilitiques sur 64 autopsies d'anévrysmes aortiques.	

Enfin, nous-mêmes, sur 7 anévrysmes nous le trouvons trois fois. De telle sorte que, comparant ces chiffres, sans rechercher une précision mathématique qui n'est pas de mise en clinique, nous croyons que dans 40 à 50 pour cent des cas, la syphilis peut être retrouvée dans les antécédents, et on peut affirmer que certainement elle a eu une influence prédisposante, tout au moins, à la formation des anévrysmes.

Quatrième argument. — ARGUMENT DES COINCIDENCES. Il est tiré de deux ordres de faits : 1° des cas d'anévrysmes évoluant chez des conjoints. Jaccoud a rapporté l'observation du mari et de la femme, syphilitiques tous deux et morts tous deux à six mois de distance, l'un de l'autre, d'un anévrysme aortique. Leyden cite le cas d'une femme atteinte d'un anévrysme aortique,

alors que le mari était atteint de tabes ; 2° cet argument est également appuyé sur ce fait que, en même temps que l'anévrisme évolue, on constate la présence d'autres manifestations, dont les unes sont nettement de nature syphilitique, et les autres, sont des manifestations para-syphilitiques. C'est ainsi qu'on a observé des gommès, des orchites syphilitiques, des perforations du voile du palais, de la cloison du nez ; des périostoses du tibia, de la clavicule, de l'orbite, du crâne ; des lésions du foie, du testicule, du poumon, de la néphrite, de l'iritis, du tabes, de la paralysie générale, de l'atrophie de la base de la langue, avec l'aspect lisse qui caractérise la lésion syphilitique de l'arrière-gorge.

Mais, à notre avis, ce qui est le plus probant, c'est l'apparition d'un anévrisme de l'aorte, suivant peu de temps une manifestation cérébrale syphilitique, d'origine circulatoire, car, il y a là un double enseignement : l'artérite cérébrale est nettement syphilitique, puisque, traitée à temps, elle regresse et on en obtient la guérison parfaite et, d'autre part, elle est déjà un indice que le système circulatoire du malade est très sensible à l'influence du virus syphilitique. Mais il nous faut faire cet aveu que tout syphilitique n'a pas forcément un anévrisme ; les syphilitiques sont foule et les porteurs d'anévrysmes relativement rares. Il y a des cas où le système artériel présente une vulnérabilité particulière, vis-à-vis de la syphilis, et c'est ce qui nous explique que tel malade qui aura les éruptions cutanées les plus intenses, pourra ne rien avoir du côté de son système artériel, tandis qu'un autre malade qui localise pour ainsi dire sa maladie sur ses artères, aura des anévrysmes multiples, des scléroses artérielles intenses.

L'histoire clinique des malades, qu'il est toujours utile d'interroger, dit Huchard, sert encore de démonstration. Un homme de 51 ans, environ, atteint d'un chancre induré, 18 ans auparavant, présente une aortite chronique avec dilatation du vaisseau et insuffisance aortique des plus nettes, de l'albuminurie et du diabète, deux petites dilatations anévrysmales symétriques des artères cubitales vers leur terminaison. Peut-on nier l'origine syphilitique de tous ces accidents ou refuser cette origine seulement aux manifestations artérielles ?

Voici encore un autre cas que je viens d'observer : c'est un homme de 55 ans atteint de syphilis grave, depuis quinze années ; il y a 3 ans environ, symptômes cérébraux caractérisés

par de l'aphasie et une légère hémiplegie droite transitoires; aujourd'hui (avril 1899), début d'aortite et gros anévrysme de l'aorte abdominale au niveau de sa bifurcation, ou peut-être de l'artère iliaque primitive gauche. Dans les antécédents, soigneusement recueillis, on ne trouve que la syphilis. »

Dieulafoy insiste également sur l'importance des autres manifestations vasculaires syphilitiques. « Quand un individu tout jeune encore, dit-il, n'ayant eu jusque là aucune raison pour n'avoir ni artérite, ni athérome vient à contracter la syphilis, et quand cet individu, dès les premiers mois de son infection syphilitique, est atteint d'artérite cérébrale, artérite aboutissant tantôt à l'oblitération de l'artère avec toutes ses conséquences, tantôt à l'anévrysme et à sa rupture, il n'est pas possible, en pareil cas, de nier une relation directe entre la syphilis et l'artériopathie. Pour vous prouver la vérité de ce que j'avance, les faits s'offrent à moi en quantité... Toutes ces observations qui paraissent presque calquées les unes sur les autres, tant elles se ressemblent, prouvent que la syphilis peut, dès les premiers mois de l'infection, attaquer des artères volumineuses, le tronc basilaire, la méningée moyenne, la carotide interne, et y produire des lésions qui aboutissent, tantôt à l'endarterite oblitérante, tantôt à l'anévrysme, et qui, en fin de compte, déterminent des céphalées, des troubles cérébraux, des accidents les plus graves, l'apoplexie, le coma et la mort. Eh bien, la syphilis, qui atteint avec une prédilection marquée les artères cérébrales et qui frappe également les artères périphériques, la temporale, la radiale, la poplitée, la fémorale, le tronc brachio-céphalique, la syphilis n'a point de raison de ménager l'aorte et elle ne la ménage pas, en effet; je vous en donnerai à chaque instant des preuves au cours de ces leçons... »

Cinquième argument. — Cet argument est tiré des conditions sociales des individus atteints. C'est ainsi que Welsch a pu observer la grande fréquence des anévrysmes dans l'armée, où se rencontrent beaucoup de syphilitiques; les hommes, bien plus souvent atteints par la syphilis que les femmes, paient le plus large tribut à la formation des anévrysmes, et quand on rencontre des anévrysmes chez des femmes, c'est d'ordinaire chez des prostituées ou chez des femmes ayant l'existence facile.

Lawson constatait que les anévrysmes étaient 9 fois plus communs dans l'armée anglaise que dans la population civile.

Davidson, sur 14 soldats autopsiés à l'école de médecine militaire de Netley, en a trouvé 22 qui avaient des lésions athéromateuses des artères, et l'enquête montra que, sur ces 22 sujets, 17 avaient une syphilis indiscutable; sur les 78 sujets qui n'avaient pas eu la syphilis, 4 seulement étaient athéromateux.

Sixième argument. — ARGUMENT THÉRAPEUTIQUE. — Cet argument est un des plus anciens, mais il ne doit certainement pas avoir toute l'importance qu'on s'est plu à lui attribuer. Voyons de plus près la question. Le vieil adage « naturam morborum ostendunt curationes » se vérifie assez fréquemment, mais il faut néanmoins l'expliquer. Il est de toute évidence que dans l'observation de Lendet, ayant traité à une artérite oblitérante de la frontale, le traitement spécifique a fait merveille, il est hors de doute également que M. Dieulafoy ait vu rétrocéder complètement un anévrysme de l'artère radiale de la grosseur d'une noisette; mais peut-on raisonner de ces faits aux anévrysmes aortiques. Ceux-ci, lorsqu'ils peuvent être diagnostiqués ou lorsqu'ils le sont, sont déjà une lésion constituée, la syphilis a accompli son œuvre destructive, et on se trouve en présence de deux faits, ou bien le traitement spécifique échoue et l'on n'est pas en droit d'affirmer que la syphilis n'a été pour rien dans la production de l'anévrysme, ou bien le traitement ioduré détermine la régression, la guérison de l'anévrysme et on ne peut pas pour cela affirmer l'origine syphilitique de la lésion, car l'iodure agit également sur les anévrysmes non syphilitiques. Aussi nous voyons M. Potain qui professait en 1883 que cet argument n'était pas suffisant : « La seule particularité qui ait pu être invoquée, dit-il, en faveur de l'origine syphilitique de certaines dilatations aortiques, est basée sur la facilité avec laquelle des malades ont pu être améliorés par l'usage de l'iodure de potassium. Une semblable manière de raisonner n'a aucune valeur, l'iodure de potassium ayant une action salutaire sur d'autres lésions que sur les lésions syphilitiques. J'ai observé un certain nombre d'individus, qui n'avaient aucun antécédent syphilitique et que l'iodure de potassium améliorait notablement, tandis que certains autres, manifestement syphilitiques, ne retiraient aucun bénéfice de l'usage de ce même iodure de potassium. » M. Huchard a également observé des cas semblables, et, d'après lui, dans les statistiques publiées par différents auteurs, il faudrait encore retrancher les faits qu'ils ne connaissaient pas alors et relatifs à des plaques gommeuses péri-aortiques, simu-

lant assez souvent des anévrysmes, d'après Fournier et guérissant naturellement à la suite d'un traitement ioduré, [après quelques semaines. « D'autre part, dit-il, les anévrysmes syphilitiques sont quelquefois très rebelles au traitement qui ne les modifie même en aucune façon; c'est lorsque, par suite de la destruction de presque toutes les tuniques artérielles, la tumeur anévrysmale, très développée, devient parasymphilitique, et qu'elle est d'origine, mais non plus de nature syphilitique.

C'est surtout à la période præ-anévrysmatique, que l'action thérapeutique est presque certaine, mais pas toujours cependant. Lorsque la tumeur anévrysmatique s'est formée à la faveur d'une infection secondaire, le traitement spécifique n'a aucune prise et ainsi, j'ai vu chez un homme atteint d'aortite syphilitique, se développer rapidement les symptômes d'un anévrysme de l'aorte après une pneumonie grippale. Dès lors, le traitement ioduré est devenu presque inefficace pour la raison suivante : s'il peut encore modifier favorablement l'aortite restée syphilitique, il ne peut plus rien contre la dilatation artérielle devenue infectieuse. Comme on le voit, l'argument thérapeutique pêche par certaines côtés, mais il ne prend pas moins une réelle valeur quand on l'associe aux autres précédemment cités.

Argument anatomo-pathologique. — Nous ne voulons pas nous étendre longuement sur cette question dont nous avons déjà assez parlé à propos des aortites où elle a plutôt sa place. Nous nous bornerons à poser la question : Y a-t-il des lésions spéciales tenant à la syphilis chez les anévrysmatiques? Les uns disent oui, les autres disent non, Kalindero et Babes ont insisté sur le rôle de l'aortite gommeuse et des gommes circonscrites dans la pathogénie de l'anévrysme syphilitique de l'aorte. M. Dieulafoy semble admettre cette pathogénie pour les anévrysmes multiples et *cupuliformes*. « Pour plusieurs auteurs, dit-il, les petits anévrysmes multiples de l'aorte dont je viens de vous rapporter bon nombre d'observations, seraient la conséquence de gommes syphilitiques développées dans la paroi du vaisseau. La syphilis pourrait donc créer à l'aorte, comme partout ailleurs, des lésions diffuses et des lésions circonscrites. Aux lésions diffuses, athéromateuses, sclérogommeuses, se rattacheraient principalement les grandes déformations, les grands anévrysmes de l'aorte. Sur les parois du vaisseau dilaté, pourraient prendre naissance, ainsi que le fait remarquer M. Letulle, des poches plus petites, arrondies, anévrysmatiques,

à bords taillés à pic. Dans une autre variété d'aortite syphilitique, bien étudiée par MM. Brault et Letulle, la totalité des parois artérielles est infiltrée, sur un point circonscrit par des lésions embryonnaires. Les cellules rondes, réunies de place en place, en îlots nodulaires confluent ont une allure suspecte. On parvient de temps en temps, sinon à y reconnaître, du moins à y soupçonner la formation de gomme miliaire. »

Kalindero et Babes incriminent nettement la formation de gommes syphilitiques dans les parois du vaisseau; mais il est utile de retenir ce fait qui nous sera utile pour la discussion, c'est que dans les gommes ulcérées, ils ont constaté l'infection secondaire par différents microbes, entre autres les microbes de la suppuration.

Quoi qu'il en soit de ces faits, citons quelques cas d'anévrysmes syphilitiques :

Moutard-Martin (*Soc. méd. Hop. 1864, p. 108*) cite le cas d'une couturière de 32 ans, ancienne rhumatisante, ayant eu la syphilis; elle se plaignait de dyspnée avec palpitations, cornage, orthopnée, gêne de la déglutition, voix bitonale. A l'autopsie, on trouva un anévrysme de l'aorte avec compression trachéale et athérome aortique.

Laveran en 1877 (*Soc. méd. Hop.*) observa un cas d'anévrysme probablement syphilitique ouvert dans l'artère pulmonaire. Il s'agissait d'un soldat âgé de 29 ans qui, 7 ans auparavant, avait contracté la syphilis. Il fut soigné pour des intermittences cardiaques et présentait du pouls de Corrigan, un souffle systolique de la base, râpeux, se propageant vers la clavicule gauche. Sensation de thrill à la palpation. Dyspnée, œdème, accidents pulmonaires. Delirium Cordis. Mort par asphyxie et épanchement pleural droit. A l'autopsie, hypertrophie du cœur gauche; quelques plaques athéromateuses de la pulmonaire; anévrysme aortique sus-sigmoïdien rompu dans la pulmonaire. Aorte calcaire, à surface rugueuse, inégale. Vestiges de syphilis testiculaire.

Dans la thèse de Victor Sallé (*Des anévrysmes de l'aorte abdominale, Paris, 1869*) l'auteur, tout en paraissant n'accorder qu'un rôle minima à la syphilis, signale cependant le facteur étiologique dans cinq cas. Dans d'autres, elle est infiniment probable, mais comme elle n'a pas été systématiquement recherchée, nous n'insisterons pas.

Gairdner¹ dans ses leçons cliniques (Edimbourg 1862, p. 495) raconte l'histoire d'une malade syphilitique qui présentait le

syndrome clinique d'un ulcère de l'estomac, dû à un anévrysme de l'artère mésentérique supérieure, ouvert dans le duodénum et qui finit par se rompre dans le péritoine.

Vallin cite le cas d'un malade qui avait une syphilis datant de 18 ans, et présentait du double souffle à la base, et, plus tard, un anévrysme abdominal. A l'autopsie, il y avait 3 anévrysmes thoraciques et un abdominal. Exostoses tibiales. Les signes observés étaient de la raucité de la voix, de la dyspnée, du hoquet, des troubles dyspeptiques, des douleurs lombo-dorsales.

Jaccoud (*Sem.méd.* 1897, p. 9) à propos d'un cas d'aortite et d'anévrysme antérieur de l'aorte d'origine syphilitique, réunit 27 cas d'anévrysmes spécifiques dont 2 se rapportaient à des femmes ayant une syphilis méconnue et non traitée.

Lécorché (*Etudes médicales, Paris 1881*) rapporte un cas d'amélioration d'un anévrysme par le traitement spécifique; puis un autre cas d'un homme de 52 ans, alcoolique ayant eu la syphilis à 20 ans, et, à 40, du psoriasis palmaire et plantaire. Il se plaignait de toux, de douleurs dorsales, de dyspnée, de dysphagie, de douleur au cœur, de palpitations, d'hémoptysies légères, etc. Mort par hémoptysie foudroyante. A l'autopsie, on trouve une dilatation aortique commençant au delà de la courbure de la crosse et descendant jusqu'à l'anneau du diaphragme, atteignant la grosseur de la tête d'un enfant. Aortite généralisée avec plaques indurées cartilagineuses, et ouverture dans la bronché. Erosion des vertèbres.

Krönig (*Soc. med. Interne de Berlin, février 1891*) observa un syphilitique avec enrouement, paralysie de la corde vocale gauche, aphonie, irrégularité des 2 pouls, augmentation de la matité cardiaque. Epanchements pleuraux, péricarditiques et péritonéaux. Mort par hémorrhagie et ouverture dans la bronche gauche. L'évolution avait été rapide, un an après la syphilis.

Fraenkel (*Berliner medizinische Gesellschaft 24 février 1894*) cite le cas d'une femme de 37 ans, syphilitique qui meurt subitement. A l'autopsie, un anévrysme aortique, des noyaux gommeux dans le tissu du cœur et de l'artériosclérose des coronaires.

De Fleury publia en 1869 un cas d'anévrysme spontané de l'aorte chez un homme de 42 ans, qui avait deux anévrysmes, un sous-diaphragmatique et un autre au niveau de la deuxième dorsale; cet homme avait cessé depuis peu de temps un traitement antisiphilitique.

Buschwald (*Soc. méd. Silésie, 1889*) a rapporté l'observation d'un homme de 38 ans, porteur d'une syphilis grave; 5 ans après, le malade est atteint de dyspnée et présente les signes d'une tumeur du médiastin; l'année suivante, il a de la dyspnée, de la cyanose, de l'asphyxie, de la compression des bronches et des veines caves, puis mort. A l'autopsie, il y avait deux anévrysmes de l'aorte ascendante et de l'aorte thoracique. Pas de lésions valvulaires ni cardiaques.

A ce propos, Buschwald raconte qu'en 6 ans, il a observé 20 cas de lésions cardiaques syphilitiques, avec, comme facteurs adjuvants, l'alcoolisme et le surmenage. L'âge de ces sujets variait de 20 à 40 ans, et l'affection cardiaque survenait en moyenne 8 ans après le chancre. Comme symptômes, il signale de la céphalalgie, des vertiges, des troubles de la vue, de la diminution de la mémoire.

Holper, relate une observation intéressante montrant combien l'anamnèse peut induire en erreur, et prouvant que la syphilis, rarement avouée, doit néanmoins être attentivement recherchée. Il s'agissait d'un homme de 56 ans, présentant de la céphalée, de l'insomnie, de la démence, des signes cérébraux, des attaques épileptiformes, du bégaiement, de la danse des vaisseaux du cou, un souffle systolique à la base du cœur, de l'inégalité des 2 pouls, de la tachycardie sans arythmie. La mort fut lente.

A l'autopsie, il y avait hypertrophie du ventricule gauche, épaississement de la mitrale avec valvules aortiques fenêtrées, flottantes. A l'origine de l'aorte, existait un sac anévrysmal de la grosseur d'une mandarine. Vers la 4^e côte, un autre sac anévrysmal de la grosseur d'une noisette, ayant usé la côte. Il y avait une 3^e poche abdominale. L'orifice des gros troncs artériels était rétréci, les coronaires calcifiées par places. Thrombose de la sylvienne et gommés de la dure-mère. Cicatrices syphilitiques du foie qui est scléreux.

Rumpf a vu, chez une femme de 63 ans, atteinte d'angor pectoris, de l'athérome aortique avec dilatation anévrysmale de ce vaisseau; chez une autre femme de 64 ans, il y avait de la dilatation du ventricule gauche, le myocarde scléreux, les coronaires athéromateuses, et une dilatation anévrysmale de la crosse. Ces deux malades étaient syphilitiques et présentaient d'autres lésions spécifiques.

Dans un cas de Lewin, l'anévrysme comprimait le récurrent gauche. Krœnig a noté la coexistence de l'aortite avec un ané-

vrysme. Schulze, sur 22 cas d'anévrysmes trouve 14 la fois syphilis dans les antécédents. Herscher croit que les anévrysmes qui existent dans le jeune âge relèvent de la syphilis.

Constantin Paul rapporte l'observation d'un malade qui, trente ans après sa syphilis eut des ulcérations de la cloison du nez et de la face, puis présenta les signes fonctionnels et physiques d'un anévrysme aortique qui guérit par le traitement spécifique.

Nalty cite un homme de 35 ans avec syphilis datant de 5 ans, 3 gros anévrysmes et plusieurs autres plus petits.

Jonas (*Ann. Dermat.*, 1895, p. 506), chez un homme de 33 ans ayant une syphilis datant de 14 ans, trouve 8 ou 9 anévrysmes comme une aveline.

Ordonneau (*Th. Paris*, 1875), rapporte l'observation d'un homme de 58 ans, avec douleurs violentes au cou et dans la poitrine dyspnée, dysphagie, aphonie. On pratique la tracheotomie. A l'autopsie, anévrysme syphilitique de la grosseur d'une noix, adhérent à la trachée et comprimant le récurrent.

Savard (*Soc. Anat.*, 1879) observe un homme de 44 ans ayant une syphilis datant de 20 ans, présentant de l'oppression, de l'aphonie, des crises violentes de suffocation, succombe par une hémoptysie foudroyante. A l'autopsie, anévrysme comme une noix adhérent à la bronche gauche et à la trachée et comprimant le récurrent.

Kalindero et Babes (*Roumanie méd.*, 1894, n° 5) observent un jeune médecin de 29 ans qui, 10 ans après une syphilis présente de la dysphonie, des quintes de toux, des accès d'oppression. Mort en quelques minutes d'une hémoptysie foudroyante. Autopsie : plaques d'aortite syphilitique et anévrysme sacciforme de la dimension d'une noix, développé dans la concavité de la crosse aortique.

Boinet (*Archives provinciales de médecine*, avril 1899 et 1^{er} mai 1899), cite les observations suivantes :

1^o Homme de 42 ans. Syphilis datant de 15 ans, tabagisme. Anévrysme aortique siégeant à gauche du sternum ;

2^o Femme artiste lyrique de 28 ans, syphilitique. Anévrysme sacciforme de l'aorte abdominale ouvert dans le duodenum. Mort subite ;

3^o Homme de 32 ans, syphilitique. Anévrysme syphilitique de l'aorte abdominale. Mort subite.

M. Dieulafoy dans ses cliniques, cite les cas suivants : Homme 55 ans. Anévrysme antérieur saillant à gauche, ayant

débuté par des douleurs violentes à la région cervicale et au bras gauche. La syphilis remontait à 32 ans. Il avait déjà été soigné pour une artérite cérébrale. Le traitement spécifique a considérablement amélioré les douleurs cervico-brachiales, mais ne fit rien contre l'anévrisme. Ce malade fut longtemps soigné par M. le prof. Fournier.

2° Homme de 36 ans, dont la syphilis datait de 15 ans. Début par des douleurs à l'épaule droite. Soigné déjà antérieurement par M. Millard pour son anévrisme. Anévrisme antérieur bombant à droite du sternum. Mort subite. La poche principale était parsemée de petits anévrysmes secondaires, les uns excavés en forme de capsule, les autres saillant sous forme de nodosités dues à des couches stratifiées de fibrine qui comblent la capsule et s'élèvent au-dessus de la paroi artérielle.

3° *Anévrisme à type recurrent.* Homme de 50 ans avec étouffements, aphonie, qui succombe par une hémoptysie foudroyante. Pas d'autopsie.

Sous le nom d'aortite syphilitiques à gommes circonscrites aboutissant à des anévrysmes cupuliformes multiples, M. Dieulafoy décrit une variété spéciale dont il rapporte les observations suivantes :

1° Un homme de 43 ans présente des crises d'angor pectoris et de la dyspnée, il était syphilitique depuis 10 ans, et porteur de lésions cutanées actuelles. Il meurt dans une crise. A l'autopsie, 4 anévrysmes sur l'aorte ascendante. Intégrité des sigmoïdes ; vaisseau épaissi et semé de plaques d'aortite gommeuse et athéromateuse. Deux des anévrysmes sont vides, les deux autres remplis de caillots fibrineux. Artérite des coronaires. Histologiquement, au niveau des anévrysmes, disparition de la tunique moyenne. Evolution aiguë de la lésion.

2° Homme de 58 ans avec dyspnée et angor. Insuffisance aortique et insuffisance mitrale. Syphilis datant de 9 ans. Mort dans un accès d'angor.

A l'autopsie, 7 anévrysmes de l'aorte thoracique. Plaques d'aortite chronique. Les anévrysmes sont cupuliformes, excavés, ou tapissés de caillots fibrineux. Hypertrophie du ventricule gauche avec bandes de sclérose. Plaques athéromateuses dans la coronaire postérieure. Disparition de la tunique moyenne au niveau de l'anévrisme.

Kalindero et Babes ont également vu quatre petits anévrysmes à côté d'un gros chez un syphilitique. Suivant ces auteurs, ces

petits anévrysmes multiples seraient dus à des gommes des parois de l'aorte.

Quelquefois, ces gommes ulcèrent la tunique interne des vaisseaux et peuvent s'infecter secondairement par différents microbes entre autres ceux de la suppuration. Outre l'anévrysme de l'aorte, dû à l'aortite scléreuse, il y a, d'après eux, des anévrysmes petits et circonscrit dus au développement de gommes syphilitiques dans les parois du vaisseau.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Obs. I. — Le nommé S. Ed..., 58 ans, sans profession, vient à la consultation externe de M. Huchard dont nous étions l'interne.

On n'a pas de renseignements sur son père ; il a un frère ataxique, Dans ses antécédents, on trouve la syphilis il y a 37 ans. Pas d'éthylisme. Scarlatine à 12 ans, dothiénenterie à l'âge de 16 ans. Il eut, il y a 10 ans, 2 atteintes de sciaticque qui durèrent 2 mois chacune.

Il y a 2 ans 1/2, névralgies intercostales à droite du sternum se propageant dans le dos. Ces douleurs continues étaient dues à un anévrysme de l'aorte qui serait très facilement diagnosticable 6 mois plus tard par sa voussure et ses battements.

Deux ou trois fois, le malade eut des crises d'angor qui duraient 10 minutes, survenant surtout le jour et sans cause appréciable. En même temps, la voix devint enrouée et rauque.

Il y a 18 mois, il ressent des douleurs, peu violentes, du reste, dans le bas droit et l'épaule.

Depuis 1 mois, dans le côté droit, douleurs fulgurantes.

A l'examen, on trouve à droite du sternum une légère voussure seulement visible de profil, tumeur présentant des battements expansifs synchrones à la systole cardiaque. La paroi costale a disparu au niveau de la tumeur. A ce niveau, on perçoit à l'auscultation un double souffle systolique et diastolique. La pointe du cœur bat en dessous et en dedans du mamelon. Les carotides sont animées de battements intenses. Il n'y a pas d'inégalité des 2 pouls qui concordent parfaitement.

Pas d'albumine dans les urines. Rien aux poumons.

Le traitement préconisé fut KI 4 gr. par jour pendant plusieurs mois et des pilules de Dupuytren. L'amélioration fut sensible. Depuis 2 ans, nous n'avons pas revu le malade.

Obs. II. — Nous avons eu l'occasion de soigner en ville avec notre maître, M. Labadie-Lagrave, un homme d'une cinquantaine d'années, ayant contracté la syphilis il y a 20 ans. Les premiers symptômes de la maladie furent une dyspnée d'effort très marquée avec crises pseudo-asthmiques, et il fut longtemps soigné comme un asthmatique pur et

simple. Le traitement ne faisait rien et comme survint du cornage et des crises de dyspnée intense avec tendances syncopales, étant de passage à Lyon, il consulta M. Garel qui ne trouvant rien au larynx conclut à une lésion récurrentielle et rattacha la maladie à une syphilis antérieure, ne se prononçant pas sur le diagnostic d'une adénopathie trachéo-bronchique ou d'un anévrysme aortique. Il fut néanmoins mis au traitement ioduré. Un an après, nous avons soigné ce malade à Paris avec notre maître, M. Labadie-Lagrave. Les signes observés furent les suivants ; Cornage et rauçité de la voix, voix bitonale par moments ; crises de suffocation avec tendances syncopales dues à des accès de spasme laryngé. Inégalité légère des deux poulx, le poulx droit étant moins fort que le poulx gauche. De plus, en prenant le cricoïde entre le pouce et l'index, on trouve des secousses trachéales ou plutôt des battements artériels transmis avec une très grande netteté (*signe d'Oliver*). Comme autres symptômes on trouve des signes pseudo-pleurétiques à droite. A la percussion, au-dessus du cœur, on trouve une zone de matité de 7 à 8 cm. de diamètre débordant à droite le sternum vers les 2 et 3^e cartilages intercostaux, et l'auscultation révèle, à ce niveau un centre de battements. Il n'y a donc pas d'hésitation possible, il s'agit d'un anévrysme aortique avec tableau clinique complet (les 2 cœurs dans la poitrine de Stokes, le signe d'Oliver etc., etc.) et, de plus, il y a une bronchite chronique assez intense, avec quintes de toux spasmodique, expectoration laborieuse et difficile, peu abondante.

Il semble que, cependant, il y eut quelque chose de paradoxal dans ce cortège clinique, la présence du signe d'Oliver, les signes pseudo-pleurétiques à droite, et le siège de l'anévrysme. Fallait-il admettre qu'il y eût deux anévrysmes ? l'un situé à la partie supérieure de la crosse, l'autre sous la concavité comprimant le récurrent et donnant ainsi lieu aux battements perçus au niveau du cricoïde et aux crises du sténose laryngée ? Nous ne le croyons pas et pensons qu'un seul et même anévrysme siégeant à la partie postérieure de la crosse, au niveau de la courbure, pouvait donner lieu à tous ces signes : compression de la bronche droite, matité à droite du sternum et second centre de battements, transmission des battements anévrysmatiques à la trachée et par conséquent au larynx ; enfin, s'étendant un peu à gauche pour irriter le récurrent.

Quoi qu'il en soit de cette hypothèse, que l'examen anatomopathologique seul pouvait trancher, le fait certain et indubitable était l'existence d'un anévrysme avec le siège que nous lui avons attribué, siège d'ailleurs vérifié par une remarquable radiographie qui n'a fait que confirmer le diagnostic.

Comme traitement, le malade suivit un traitement ioduré continu avec des intermittences ; de plus, deux séries de dix injections de cyanure d'hydrargyre, et nous avons eu le bonheur de voir les symptômes s'atténuer, le cornage diminuer et surtout la dyspnée et les crises laryngées.

Ce malade est actuellement en bon état, et vaque quotidiennement à ses occupations.

Obs. III. — Notre troisième observation est encore plus intéressante à cause des difficultés du diagnostic clinique et de la séméiologie spéciale que le malade a présenté.

Il s'agit d'un malade, B..., Jules, âgé de 38 ans, entré à la Salle Rayer, dans le service de notre maître, M. Labadie Lagrave. Ce malade ancien syphilitique, a fait des excès d'alcool et entre, dit-il, pour des étouffements qu'il aurait depuis 2 mois, mais qui, depuis quelques jours seulement, présentent un aspect spécial. Presque aussitôt après son entrée nous assistons à une crise ; le malade ne peut plus respirer, se cyanose, est pris d'une quinte de toux, puis d'expectoration très abondante. Cette expectoration albumineuse, formée de liquide un peu sirupeux, clair, et spumeux à la surface, est très abondante. En une demi-heure, une heure, le malade remplit trois crachoirs. C'est l'expectoration de l'œdème aigu du poumon, et, en effet, à l'auscultation, nous trouvons dans la totalité des deux poumons une pluie de râles crépitants fins. On croirait à chaque instant que le malade va succomber à sa crise, mais il n'en est rien, il revient à lui sous l'influence d'injections d'éther, et au bout de quelques heures, il ne reste plus à l'auscultation que quelques râles fins à la base des deux poumons. Le cœur paraît normal ; rien à l'auscultation ; seuls les bruits de la base sont un peu assourdis.

Rien de spécial aux autres organes ; les urines sont absolument normales comme quantité et comme qualité, il n'y a *ni albumine ni sucre*. Le pouls est bon. Les crises se répètent deux et trois fois par vingt-quatre heures, et au bout de quelques jours, l'expectoration prend une teinte rosée.

En présence de ses crises d'œdème aigu du poumon, nous pensions à deux choses, ou à de la néphrite, ou à de l'aortite ; mais nous ne trouvons aucun signe de néphrite, et il n'y a pas d'albumine dans les urines ; aussi nous examinons avec soin l'aorte, mais pas de surélévation, des sous-clavières, pas d'inégalité des deux pouls, pas de retentissement diastolique à l'aorte. Cependant, en prenant le cartilage thyroïde entre le pouce et l'index, nous trouvons des battements transmis, mais pas de secousses tracheales à proprement parler. Il n'y a d'ailleurs pas de signes de compression du recurrent. Notre diagnostic fut aortite postérieure syphilitique, periaortite avec irritations nerveuses déterminant les crises d'œdème aigu du poumon et transmettant les battements aortiques à la trachée et au larynx. Six jours après son entrée, le 24 novembre 1897, à dix heures du soir, le malade mourait subitement, asphyxié et crachant du sang.

Autopsie le 26 novembre à 9 heures ; À l'ouverture du thorax, on ne constate pas d'épanchement pleural ; les poumons très emphysémateux recouvrent en partie la face antérieure du cœur ; il y a un nombre consi-

dérable d'ecchymoses sous pleurales et quelques adhérences au sommet du poumon droit.

Le poumon gauche est très emphysémateux et présente à la coupe l'aspect d'une noix muscade ; cet aspect est dû à une congestion en îlots qui n'offrent ni la densité ni la dureté des infarctus, il semble que ce soit le sang qui ait fait irruption jusque dans les alvéoles. Le lobe inférieur du poumon présente une congestion très intense, généralisée avec, par places, des foyers congestifs plus récents. Les ganglions du hile sont normaux.

Le poumon droit est adhérent au sommet et à la base ; on trouve au sommet quelques noyaux indurés 5 à 6, de la grosseur d'une lentille formés par des tubercules fibro-crétaqués. Les lésions hémorragiques sont les mêmes que dans le poumon gauche, mais moins intenses. La base où il y a des adhérences pleurales est plus congestionnée.

Le larynx, ouvert, est tout à fait normal ; les reins sont très congestionnés, sans lésions. La rate est congestionnée ; le foie gros, congestionné.

L'aorte vue en place ne présentait rien d'anormal à sa face antérieure, ni latéralement ; mais, cependant, vers l'union de la partie transverse et de la partie descendante, au niveau de l'artère pulmonaire gauche, on aperçoit une petite dilatation ampullaire, de la grosseur d'une noix. Le vaisseau, étant ouvert en place, on constate que cette poche, remplie d'un gros caillot fibrineux avait la grosseur d'une noix à un œuf de poule, et sur cette poche prennent naissance la carotide et l'artère sous-clavière gauches. La poche anévrysmale, dont les caillots fibrineux n'étaient pas adhérents avait son fond formé par la partie antérieure de la trachée dont les cartilages étaient usés et la paroi très amincie. Au niveau de cette paroi trachéo-aortique, se trouvent de petites fissures par lesquelles le sang a fait irruption dans la trachée et les bronches. La situation de la poche est telle qu'elle comprimait la trachée et la bronche gauche.

L'aorte n'est pas très atteinte ; on n'y trouve que quelques plaques d'aortite aiguë, mais, en aucun endroit, il n'y a de calcification.

Nous avons fait des coupes de ces plaques d'aortite et nous y avons trouvé une panaortite.

Obs. IV. — Nous avons l'occasion d'examiner en ce moment un malade de 45 ans, obsèse et qui a contracté une syphilis légère il y a 25 ans à la suite de laquelle il eut cependant de temps en temps des manifestations cutanées, entre autres, il y a 5 ans, du psoriasis palmaire, guéri par K. I. Scarlatine, dit-il, y a 2 ans. C'est à ce moment qu'on lui avait reconnu une affection cardiaque avec dyspnée d'effort. Il y a deux mois, après abus de la morphine, il présente de l'insuffisance rénale avec œdème des membres inférieurs, dyspnée intense, myosis, oligurie, un peu d'albumine, cœur tachycardique et arythmique, foie très gros et douloureux, distension énorme des vaisseaux du cou. Sous l'influence du traitement par les dras-

iques, le lait et la théobromine, il guérit quelques uns de ces incidents, mais présente bientôt une hémiplégie gauche fugace qui dura une demi journée. Puis, en une dizaine de jours, nous constatons l'apparition d'une inégalité manifeste des deux pouls, celui de droite à peine perceptible ainsi que le pouls carotidien. Il se produit également un œdème unilatéral de la jambe droite dont on ne peut percevoir qu'avec peine les battements de la femorale. Au cœur on trouve alors une matité au niveau de l'aorte, débordant de deux bons travers de doigt le bord droit du sternum, et à ce niveau se trouve un second centre de battements. Tachyarythmie cardiaque. Crises à aspect angineux, caractérisées par de la douleur précordiale avec augmentation de la rapidité du cœur, dilatation de cet organe se manifestant alors par la turgescence des jugulaires qui disparaît dans l'intervalle des crises, tachypnée. Le diagnostic paraît évident; artérite syphilitique de toute l'aorte avec évolution rapide d'un anévrysme en une quinzaine de jours. Sous l'influence de la médication iodurée et des injections de cyanure de mercure, l'anévrysme a retreci en partie, mais jusqu'ici du moins, l'amélioration n'a pas la valeur d'une guérison absolue. Ce fait montre outre l'origine syphilitique de lésions artérielles, l'influence néfaste des infections ou intoxications associées (Scarlatine, crise d'urémie) qui donnent le coup de fouet à l'artérite.

Obs. V. — *Mag. 63 ans.* — Syphilis il y a 30 ans, soigné en Amérique.

A l'examen : les 2 pouls sont faibles et égaux. Pas d'athérome artériel ; on constate l'existence d'une voussure très accusée à gauche du sternum avec des battements très manifestes dans la région præsternale et dans le quatrième espace gauche. Pas de battements artériels du cou, ni de surélévation des sous-clavières. Au niveau de la voussure, on ne perçoit aucun souffle à l'auscultation. Dans la région dorsale, on entend les battements de cœur, mais pas de souffle. Douleurs intercostales très vives. Cœur petit.

Trois mois après, on constate un désaccord entre la force des battements du cœur et la faiblesse du pouls, le pouls gauche est un peu moins faible que le droit. En arrière de la poitrine, on perçoit un léger souffle systolique.

Diagnostic : Anévrysme aortique syphilitique.

Pour compléter le bilan des anévrysmes syphilitiques, on n'a qu'à se reporter à la thèse de Verdié et à l'excellent travail de Etienne.

Il nous reste maintenant, à la suite de cet exposé, à dire quelques mots de la clinique, de l'anatomie pathologique et de la pathogénie de ces anévrysmes.

En thèse générale, l'anévrysme syphilitique survient assez souvent chez les personnes relativement jeunes, et surtout chez

les adultes entre 35 et 45 ans, et il est presque de règle que lorsqu'on trouve des anévrysmes chez des femmes, principalement à cet âge, on retrouve la syphilis dans les antécédents. Les anévrysmes syphilitiques, lorsqu'ils sont de nature franchement syphilitique ont une évolution d'ordinaire assez rapide; en quinze jours, un mois, ils peuvent prendre des dimensions considérables et même se terminer par la mort subite; mais lorsqu'ils sont diagnostiqués de bonne heure, et traités par le repos, le régime alimentaire et la médication spécifique, ils regressent très rapidement et peuvent reprendre des dimensions minimales qui équivalent presque à une guérison, et, du moins, peuvent assurer une survie assez longue.

Différentes recherches ont été faites pour établir la durée qui sépare l'infection syphilitique et l'évolution de l'anévrysme. A côté des cas exceptionnels où celui-ci suit le chancre au bout de une année, comme dans un fait de Spilemann, dans la très grande majorité des cas, il s'écoule de 15 à 25 ans entre les deux accidents. C'est à ce chiffre, du reste, qu'est arrivé Etienne qui a trouvé aussi un second maximum de 15 à 10 ans. Quant aux observations où la syphilis remontait jusqu'à 40 ans, nous ne croyons pas qu'alors son action soit bien manifeste; bien d'autres causes entrent en jeu; tandis que pour les cas récents, la chose est parfaitement possible. Ne connaît-on pas par exemple très bien les syphilis cérébrales, et les hémiplegies précoces qui surviennent une année après le chancre et qui sont parfaitement curables par le traitement spécifique. Si la syphilis peut atteindre les artères du cerveau si rapidement, elle n'a pas de raison de ne pas atteindre l'aorte et ses vasa-vasorum et d'ailleurs elle le fait, ainsi qu'en témoignent un certain nombre d'observations.

Un fait mérite d'être retenu, c'est que l'anévrysme syphilitique ne se développe pas toujours spontanément, sans qu'il y ait eu quelques prodromes indiquant la vulnérabilité du système circulatoire et les premières atteintes de la syphilis sur l'arbre artériel. Tantôt ce sera une hémiplegie transitoire qui guérira et précédera de quelques années l'évolution de l'anévrysme; tantôt, ce seront des phénomènes de tachycardie avec ou sans arythmie; tantôt ce seront des signes d'insuffisance rénale avec dyspnée d'effort, léger nuage d'albumine dans les urines, parfois même, signes d'urémie manifeste et guérissable. D'autres fois encore, ce sont des refroidissements des extrémités qui peuvent

même prendre une teinte cyanotique, des engourdissements, des fourmillements, de la faiblesse des membres, des crampes; ce seront des algies de siège divers, sciatiques, névralgies intercostales, céphalées, accès angineux, algies reconnaissant soit une localisation nette, soit aucune localisation. Le myosis, les troubles de la vue peuvent également exister. Enfin, les excès de toutes sortes sont préjudiciables aux malades, le coït, les boissons, l'alimentation copieuse sont accompagnées de sensations désagréables, crises de palpitations, d'essoufflement, etc., etc. Ces symptômes sont variables à l'infini; et quelque temps après eux, ou même les accompagnant, on assiste à l'évolution d'un anévrysme aortique. Que prouvent tous ces symptômes, c'est que la syphilis porte ses méfaits sur les artères, périphériques ou viscérales, et elle n'a pas de raison pour négliger l'aorte. Ce fait de la multiplicité des altérations artérielles, et de l'association de signes divers et complètement indépendants qui se suivent soit progressivement, soit par à coups, nous expliquent bien des faits prouvés aujourd'hui. On sait, en effet, depuis les travaux de M. Lancereaux que l'aortite syphilitique est une aortite en plaques; la clinique nous montre, d'autre part, que la syphilis fait des artérites segmentaires; enfin l'observation anatomo-pathologique révèle que les anévrysmes syphilitiques sont fréquemment multiples (Jaccoud). Sur 31 anévrysmes multiples, Etienne en trouve 24 chez des spécifiques; d'autres fois, au lieu d'être multiple, l'anévrysme est unique, petit, se termine par la mort subite parce qu'il n'est pas diagnostiqué ou qu'il est indigestible; on fait l'autopsie et l'on trouve cette poche isolée sans presque de lésions à l'aorte, sans plaques d'aortite. Y a-t-il une raison commune à tous ces phénomènes? Oui, et elle paraît résider en ce fait que la syphilis, si elle peut se généraliser d'emblée à tout l'arbre artériel, peut aussi se localiser; elle a même ses prédilections, et M. Jaccoud faisait observer que la partie postérieure de l'aorte était son siège d'élection. Nous avons même relaté plus haut un cas intéressant où des crises d'œdème aigu du poulmon et l'anamnèse de la syphilis nous firent faire le diagnostic. La syphilis procède aussi par à coups, après avoir atteint une partie d'une artère, elle peut rester silencieuse, et plus tard reprendre à nouveau, en un autre endroit, et c'est ce qui nous explique qu'elle seule fasse des anévrysmes multiples.

D'autre part, comme elle détermine une lésion rapide de la

paroi artérielle, dont elle diminue assez brusquement la résistance, sans cependant la détruire toujours complètement, elle favorise le développement d'énormes anévrysmes, ceux-ci peuvent acquérir sans se rompre des dimensions considérables et cela en un laps de temps relativement court. M. Letulle paraît aussi attribuer à la syphilis, les anévrysmes arrivés sans rupture à de grandes dimensions. Cette rapidité d'évolution explique également la constatation anatomo-pathologique suivante, à savoir que dans ces anévrysmes on ne trouve pas sur la poche de calcifications, car elles n'ont pas eu le temps de se produire; et d'autre part, que la poche peut être indemne de coagulation sanguine ou bien, lorsque celles-ci existent, le caillot est d'ordinaire exclusivement fibrineux, blanchâtre, moelleux, serré, souvent concentrique c'est un caillot de battage qui n'a plus l'aspect noirâtre et déchiqueté des caillots que l'on trouve dans les vieilles poches calcifiées.

De telle sorte que si pour résumer, nous voulions étudier la pathogénie des anévrysmes; nous les diviserions en deux grandes classes;

a) Les uns, anévrysmes syphilitiques vrais, à évolution rapide, qui est la conséquence de l'action de la syphilis sur les vasa-vasorum dont la lumière est partiellement ou totalement oblitérée et dont la tunique externe est infiltrée d'inflammation embryonnaire plus ou moins agglomérée qui se poursuit à travers les tuniques aoriques jusque vers l'endartère, laquelle peut également être enflammée.

Consécutivement à ces lésions, et sous l'influence aussi du poison syphilitique, il y a nécrose des éléments nobles de résistance de la tunique artérielle, les fibres myoélastiques succombent à leur tâche et disparaissent graduellement, l'endartère se boursouffle, et les éléments se désagrègent et dégénèrent en plaques gélatiniformes; la tension artérielle n'ayant plus d'obstacles devant elle, détermine alors une hernie de la paroi aortique, et la rupture se produirait si, dans la tunique externe, on n'assistait à la formation de tissu fibreux et scléreux, inflammatoire qui contrebalance jusqu'à un certain point l'action de la pression sanguine, et qui, par sa production rapide au fur et à mesure de l'extension de la poche, permet les destructions de voisinage de l'anévrysme, et l'empêchent de se rompre; mais non toujours cependant, comme nous l'avons vu, de par les faits cliniques. C'est également la présence de ce tissu jeune qui se

fibreuse rapidement et qui peut se retracter ce qui explique les pseudo-guérisons ou tout au moins la consolidation de la paroi artérielle lorsque l'on a institué le traitement spécifique. Ainsi cet anévrysme dont la cause était la syphilis, devient rapidement, para-syphilitique, par suite de la destruction de l'artère et des modifications de la paroi; et il n'y a rien d'étonnant à ce que le traitement spécifique, puisse enrayer et faire regresser une lésion en évolution, alors qu'il est impuissant contre une lésion déjà constituée ou qui n'est qu'une cicatrice.

Dans un second groupe de faits, la lésion est para-syphilitique d'emblée, et le traitement n'a plus alors les heureux effets que l'on serait en droit d'en espérer. Il s'agit non plus d'un anévrysme à évolution rapide; mais d'un anévrysme à évolution lente, soit qu'il se développe chroniquement, insidieusement sur une aortite à marche chronique, soit qu'il se développe sur un anévrysme ancien cicatrisé et qui a regressé par le traitement. C'est dans ces cas que l'on observe des calcifications de la poche, que l'aorte est athéromateuse, que le contenu de la cavité est constitué par un caillot molasse noirâtre, très adhérent aux parois de la poche et se désagrégeant facilement, c'est là que l'on observe ces évolutions chroniques avec destruction progressive des tissus avoisinants, des os, des cartilages, etc., et où l'on n'a comme seul espoir de guérison que de déterminer dans la poche un caillot de battage solide et résistant qui serve de tampon entre le choc du sang et la poche anévrysmale. La syphilis, qui, dans ces cas, a été la cause première de l'aortite proanévrysmatique, se trouve bientôt reléguée au dernier plan, les processus dégénératifs et de calcification n'ont plus rien à voir avec elle, et la poche devient un nid pour toutes les infections secondaires. La clinique nous a appris depuis longtemps déjà combien étaient néfastes pour les malades porteurs d'anévrysmes les infections intercurrentes; la pneumonie, la grippe, les infections d'origine intestinale ont pour effet d'aggraver la marche de l'anévrysme et de susciter des poussées subaiguës. M. Boinet a bien mis du reste, en évidence, le rôle de ces infections. M. Huchard a également beaucoup insisté sur ces faits. La lésion est alors, nettement para-syphilitique. Aussi, la syphilis qui a jeté le branle-bas dans le système artériel, qui a donné les premiers coups, n'a plus de rôle efficace et l'on comprend qu'alors les lésions anatomo-pathologiques qui n'ont rien de spécial mais qui rentrent dans la banalité, et l'inefficacité

du traitement ont permis de douter et de contester la relation de causalité entre deux affections si dissemblables. C'est donc dès le début qu'il faut dépister l'anévrisme et le traiter, alors que l'on a l'espoir qu'un processus spécifique détermine sa formation, infiltration diffuse syphilitique autour du vasa-vasorum ou même amas gommeux circonscrits et microscopiques. Ces faits pour n'être pas d'observation courante ont cependant été observés par Laveran, par Wilks qui trouva de petites gommes au-dessus et au-dessous d'une tumeur anévrysmale de l'aorte abdominale chez une jeune prostituée atteinte d'une syphilis de deux ans; par Spillmann et Baraban qui observèrent l'agglomération de noyaux arrondis très colorés le long de la tunique moyenne, etc.

Le meilleur traitement consiste en KI à hautes doses avec régime alimentaire approprié, et en injections hypodermiques de cyanure d'hydrargyre suivant la formule suivante :

Cyanure d'hydrargyre.	} àà	1 gr.
Chlorhydrate de cocaïne.		
Eau bouillie		100 gr.

Jusqu'à présent nous n'avons envisagé que les anévrysmes de la crosse, les anévrysmes sus-sigmoïdiens. Peut-on cliniquement leur assigner des caractères spéciaux en dehors de leur étiologie? nous ne le croyons pas. Ces anévrysmes peuvent être aussi bien antérieurs que postérieurs, aussi bien au-dessus des sigmoïdes qu'au niveau des trois gros troncs artériels issus de l'aorte.

C'est dire que toutes les formes cliniques sont possibles; tantôt, l'anévrysme sera associé à de l'angor pectoris; tantôt l'anévrysme affectera le type récurrent sur lequel a insisté si justement M. Dieulafoy; tantôt il sera latent postérieur, intra ou extra-péricarditique, tantôt il usera les côtes et viendra bomber en avant. Fréquemment, il ulcérera la trachée ou les bronches et se terminera par une hémoptysie mortelle.

On pourra avoir l'anévrysme isolé, lésion locale, et l'anévrysme accompagné d'une aortite avec ectasie de la crosse et tous les symptômes qui s'y rapportent. L'existence d'anévrysmes multiples pourra donner lieu à un complexe semeiologique bizarre, tenant à la diverse localisation des diverses poches.

Donc tout est possible en matière d'anévrysmes sus-sigmoïdiens. Il nous reste maintenant à envisager les anévrysmes valvulaires.

Anévrysmes valvulaires. — Dans un travail sur la région mitro-aortique fait en collaboration avec notre ami, le Dr Weber, nous avons défendu l'idée suivante, que les sigmoïdes de l'aorte et la face artérielle de la grande valve mitrale faisaient partie du système aortique et que leurs processus pathologiques étaient les mêmes; aussi, nous avons proposé de dénommer les aortites en sus-sigmoïdiennes, sigmoïdiennes, sous-sigmoïdiennes. Nos observations depuis cette époque n'ont fait que nous confirmer cette idée, et il n'est pas étonnant que nous décrivions aujourd'hui les anévrysmes sigmoïdiens, et les anévrysmes sous-sigmoïdiens. Comme pour les sigmoïdes, on admet couramment maintenant qu'elles participent aux mêmes processus pathologiques que l'aorte, nous n'insisterons pas. Mais nous croyons utile de revenir encore sur les aortites sous-sigmoïdiennes et nous verrons que la présence des anévrysmes valvulaires de la grande valve est encore un argument à l'appui de notre thèse.

Si nous nous reportons à toutes les observations d'anévrysmes valvulaires relatées (*Laurand, Chavet, Drasche*) outre leur presque exclusive localisation aux sigmoïdes aortiques et à la grande valve mitrale; nous voyons que, pour cette dernière, la poche a toujours une situation fixe, elle est toujours dirigée vers l'oreillette, tandis que l'orifice est situé sur la face ventriculaire de la valvule, et l'observation montre que c'est par cette face qu'a débuté l'inflammation. D'ordinaire, l'endocarde de la face auriculaire qui recouvre la poche ne présente pas d'altérations, les phénomènes inflammatoires y sont rares, quelquefois cependant, ils peuvent se produire secondairement et alors il se dépose à ce niveau un exsudat fibrineux. Il convient également de citer ce fait que, dans nombre de cas, on a signalé la présence de plaques d'athérome.

Pour les mêmes raisons que dans le développement des anévrysmes aortiques, les sigmoïdes et la face artérielle de la mitrale peuvent se trouver atteintes, aidées souvent par des infections secondaires, et on assistera alors à la formation d'anévrysmes.

Martin a rapporté l'observation d'une femme de 27 ans, syphilitique avérée; ayant une syphilide pigmentaire au cou. Elle eut des arthralgies qui guérèrent par la simple application de teinture d'iode. De plus, pertes très abondantes. Elle est soignée pour douleurs précordiales, asystolie, souffle systolique intense

au cœur. A l'autopsie, sur les parois de l'oreillette gauche, quelques végétations endocardiques semées sur l'endocarde en tourbillon. La valve interne de la mitrale est dédoublée. Elle a la forme d'une bourse appendue à l'anneau fibreux et dans laquelle on peut introduire l'extrémité d'un doigt. Sur la face qui est en contact avec l'orifice auriculo-ventriculaire, on note un petit anévrysme aberrant, de la grosseur d'un pois, s'ouvrant dans le précédent... La poche anévrysmale est perforée en plusieurs endroits.

Voici donc un fait où sur un terrain nettement syphilitique s'est développé un anévrysme valvulaire, peut-être d'ordre infectieux et consécutif à l'écoulement vulvo-vaginal, mais en tout cas singulièrement favorisé par l'infection syphilitique.

Joldbauer a relaté une observation encore plus intéressante : Un homme de 38 ans mourut avec des signes d'affaiblissement du cœur, et de l'anasarque. A l'autopsie, il trouva des gommes multiples du ventricule gauche, de la myopéricardite chronique, de la thrombose de la pointe du ventricule gauche, de la pelvi-péritonite adhésive, de l'hydrothorax.

Le péricarde était adhérent à la pointe du cœur, et contenait un peu de liquide.

Au niveau de cette adhérence, le myocarde était lardacé, de consistance dure. Dans la paroi antérieure du ventricule, se trouvaient des dépôts irréguliers, confluent, jaune grisâtre, de la grosseur d'une cerise. Il existait une gomme évacuée à la partie supérieure du septum. A la partie supérieure du ventricule gauche, dans la grande valve mitrale, près de l'angle externe, une saillie rougeâtre, de la grosseur d'une noisette, proéminent vers l'oreillette, avec excroissances nombreuses, il s'agit d'une dilatation anévrysmale de la valvule, à ouverture dirigée du côté de l'aorte, et remplie de masse thrombotique. Quelques plaques athéromateuses aux coronaires. Voilà donc un fait indiscutable de syphilis du cœur accompagné d'anévrysme de la grande valve mitrale et qui confirme ce que nous avons dit.

Anévrysmes des artères coronaires. — Le processus anévrysmatique atteint également les coronaires et nous en trouvons un bel exemple dans l'observation de M. Balzer que nous croyons utile de résumer.

Obs. — Il s'agit d'un homme de 55 ans, ayant eu la syphilis, porteur d'un ulcère syphilitique tertiaire qui avait détruit la cloi-

son et la sous-cloison du nez et une partie de la lèvre supérieure. A l'autopsie, M. Balzer trouva sur la coronaire antérieure, une trentaine de petits anévrysmes miliaires échelonnés à la surface antérieure des ventricules et à la surface des infundibules aortiques et pulmonaires. Ces anévrysmes avaient le volume d'une tête d'épingle et appartenaient aux artérioles du péricarde. Examinés histologiquement, ils affectaient tous les types connus, sacciformes, fusiformes, disséquants. Le malade avait succombé à la phtisie pulmonaire.

Ajoutons en passant que les anévrysmes des coronaires ne sont pas la seule lésion qu'on puisse observer chez les syphilitiques, chez ceux-ci, on peut rencontrer simplement de l'athérome de ces vaisseaux avec ou sans thrombose, et donnant lieu, dans ce dernier cas à diverses lésions, telles les infarctus cardiaques, les anévrysmes du cœur, etc., etc., faits dont nous avons déjà parlé.

BIBLIOGRAPHIE

THIBIERGE. — Les lésions artérielles de la syphilis (*Gazette des Hôpitaux* 26 janvier 1889).

BOINET. — Quatorze cas d'anévrysme de l'aorte (*Archives provinciales de chirurgie* 1^{er} juin 1899).

BOINET. — Article anévrysme in (*Traité de Médecine de Brouardel Gilbert T. VI*).

ETIENNE. — Des anévrysmes dans leurs rapports avec la syphilis (*Ann. de Dermatologie et Syphiligraphie* 1897 n° 1).

HOLPER. — Ein Seltener Fall von Erkrankung des gefassapparates Multiple Aneurysmenbildung der Aorta und des Gehirns auf luetischer Basis (*München* 1897).

BUSCHWALD. — Ueber syphilitische aorten aneurysma (*Deutsche med. Wochenschrift* 1889 n° 52).

KROENIG. — (*Société de médecine interne de Berlin* 16 février 1891).

FRAENKEL. — (*Berliner medizinische gesellschaft* 24 février 1894).

JACCoud. — (*Semaine médicale* 1887 p. 9).

KIRMISSON. — (*Société de chirurgie* 1893 p. 673).

DIEULAFOY. — (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu* 1896-1897).

KALINDERO ET BABES. — (*Roumanie médicale*, septembre 1895).

VERDIÉ. — Anévrysmes syphilitiques de l'aorte (*Th. Paris* 1881).

KLEMPERER. — (*Soc. méd. intern. de Berlin* 19 octobre 1896).

HEBERG. — (*Congrès des naturalistes scandinaves* 1893).

MALMSTEN. — Etude sur l'étiologie des anévrysmes de l'aorte (*Stokholm* 1888).

WELCH. — (Aortic aneurysm in the army Royal) *Med. a chir. Society Londres* 1875).

BALZER. — Anévrysmes miliaires du péricarde chez un syphilitique (*Ann. de dermatologie* 1884).

BARBE ET RIOBLANC. — Anévrysme de l'aorte d'origine syphilitique (*Ann. de dermatologie* 1885).

POTAIN. — Dilatation aortique (*Semaine médicale* 8 février 1883).

CHAVET. — Des anévrysmes valvulaires du cœur (*Nancy* 1899).

MARTIN. — Anévrysme de la valve interne de la mitrale (*Lyon méd.* 20 février 1898).

JOLDBAUER. — Ein Fall von Syphilis des Herzens (*München* 1897).

DAVIDSON. — On Atheromatous degenerations of the aorta, and its association with syphilis (*Army medical department Report. Tome V. page* 481).

JACCOUD. — Leçons cliniques de la Pitié 1887.

Gaz Hôp 1887 n° 134 et 1888 n° 80

GILS. — Etiologie des anévrysmes de l'aorte (*Arch. med. mil. Paris* 1893).

MUSMECI. — Aneurismo aortico in suggeto sifilitico (*Rev. clin. e ter Napoli*, 1892.)

BROUARDEL (*Ann. Dermat. et Syph.* 3, VIII, 149)'

NALTY. — Case of thoracic aneurysm (*Med. Times and Gazette*, 1873.)

III

Angor pectoris syphilitique

Nous serons bref à son sujet, la question ayant été magistralement traitée par notre maître M. Huchard dans son traité des maladies du cœur et nous nous contenterons d'un résumé succinct. Dans la période secondaire, l'angor est rare et est surtout imputable à l'hystérie réveillée par la syphilis.

L'angor pectoris de la période tertiaire peut être due à l'artérite syphilitique des coronaires ou à une lésion parasymphilitique de ces coronaires (arthérome, thrombose, etc.). Une femme âgée de 64 ans dit M. Huchard, avait été atteinte, il y a 30 ans, de chancre induré. Dernièrement elle avait éprouvé dans la région précordiale, des sensations de pression avec élancements survenant et disparaissant soudain, sans irradiations dans les bras. A l'autopsie, on nota la présence de tissu cicatriciel dans l'épaisseur des ventricules, d'un athérome des coronaires et de l'aorte manifestement dilatée.

Un homme de 29 ans ressentait dans la région précordiale de très vives douleurs caractérisées par une sensation de pression, de constriction et d'angoisse, par des irradiations au dos et au bras gauche. La fin des accès était annoncée par de palpitations et une accélération des battements du cœur dont le nombre s'élevait jusqu'à 120. L'examen du cœur ne révélait d'autres signes physiques qu'une accentuation du second bruit pulmonaire. Ce malade syphilitique fut soumis à un traitement par l'iodure de potassium et guérit rapidement.

Un malade de 34 ans, atteint de syphilis depuis quatre années avait été pris d'accès caractérisés par une douleur siégeant dans la région précordiale et le côté gauche de la poitrine, et se renouvelant plusieurs fois par jour. Les sensations irradiaient

dans le bras gauche et s'accompagnaient d'une gêne respiratoire avec sensation de suffocation. Leur durée était courte, et quelques-uns présentaient une augmentation de chaleur et d'hyperhydrose dans tout le côté gauche du corps. Pendant leur durée, le malade pâlisait, et il était contraint de s'arrêter au cours de la marche. L'examen du cœur donnait des résultats absolument négatifs. Comme le malade avait eu antérieurement des accidents d'impaludisme, on pouvait se demander si les accès angineux ne devaient pas être rattachés à cette dernière maladie. Or, tandis que le sulfate de quinine resta sans action sur eux, il n'en fut pas de même du traitement anti-syphilitique : des injections hypodermiques d'un centigramme de sublimé dissous dans un gramme d'eau distillée, pratiquées quotidiennement, firent cesser ces crises angineuses dès le sixième jour.

Un second fait encore observé par M. Huchard est également relatif à des accès angineux, qui disparurent par les injections de sublimé.

« Un homme de 36 ans ayant contracté en 1867 un chancre induré éprouva en 1878 pour la première fois une sensation profonde et angoissante dans la région précordiale, des accès franchement angineux caractérisés beaucoup plus par l'angoisse que par la douleur surviennent pendant un mois avec une intensité variable. A ces douleurs se joignent des troubles réflexes dans l'innervation vaso-motrice consistant : en des sensations de froid et d'engourdissement dans la moitié gauche de la tête, puis dans toute la moitié gauche du corps ; plus tard en un étourdissement localisé au même côté du crâne et suivi d'une parésie passagère de l'extrémité inférieure droite. Un traitement ioduré (à la dose quotidienne de 3 grammes) eut raison de tous ces accidents qui disparurent définitivement, puisque le malade, revu neuf ans après, déclarait n'avoir jamais rien éprouvé de semblable. »

Hallopeau cite le fait d'un homme de 36 ans, dont la syphilis remontait à 10 ans. Il est pris de vives douleurs précordiales avec angoisses et irradiations dans l'épaule gauche. Ces crises se reproduisent pendant quelques jours, mais cessent sous l'influence d'un traitement spécifique. M. Hallopeau rapporte ensuite 3 autres observations, l'une de Rumpf, chez un homme de 29 ans, atteint de crises d'angor 6 ans après le début de sa syphilis, et guéries par le traitement ; les deux autres de Vincenzo Vitone, et où la médication spécifique fit merveille.

Dieulafoy relate les observations suivantes : 1^o Femme jeune encore avec crises violentes d'angor extrêmement pénibles, avec paroxysmes inquiétants. Tous les traitements échouèrent, quand l'apparition d'une ulcération tertiaire syphilitique de la cuisse droite mit sur la voie du diagnostic. Le traitement spécifique guérit complètement la malade.

2^o Homme d'une cinquantaine d'années porteur d'une syphilide tertiaire serpiginieuse, qui, cinq ans après, présente des signes d'angor. Le malade ne voulut pas se soumettre au traitement spécifique et mourut dans une de ces crises d'angor.

On pourrait multiplier le nombre de ces observations; la chose ne nous paraît pas nécessaire, car c'est un fait acquis. Le point important est la pathogénie de ces crises d'angor. On a soutenu que les accès angineux étaient liés au développement de néoplasmes spécifiques sur le trajet du plexus cardiaque ou dans son voisinage immédiat. C'est là une pathogénie bien discutable, car elle manque de bases anatomo-pathologiques. Il est plus logique de penser, dit M. Huchard, qu'il s'agit d'artérites syphilitiques qui peuvent suivre une marche aiguë ou subaiguë et se localiser dans certains organes. C'est ce qui explique la guérison rapide par le traitement spécifique. L'existence des coronarites syphilitiques aiguës est maintenant bien démontrée; il peut s'y produire des endartérites oblitérantes absolument comme dans les autres vaisseaux, et d'autre part une plaque d'aortite des nids sigmoïdiens, fermant les coronaires à leur origine suffisent amplement à expliquer les phénomènes de stenocardie.

Cette oblitération des coronaires explique également les cas de mort subite assez fréquemment observés.

Dans dix observations de syphilis du cœur, rapportées par Zacharjine, on relève la mention d'accidents douloureux auxquels la sténocardie n'est pas étrangère. « Dans mes observations nombreuses d'angine de poitrine, dit M. Huchard, j'ai noté assez fréquemment, (170 fois sur 740 cas) l'existence d'antécédents syphilitiques, (ce qui vient déjà à l'encontre de quelques théoriciens qui assignent à l'aortite syphilitique, un caractère silencieux et non douloureux.) En résumé, l'angine de poitrine de la période tertiaire de la syphilis peut être due au développement d'artérites aiguës (aortite ou coronarite). C'est une angine vraie qui peut guérir rapidement, en quelques jours ou encore en quelques semaines sous l'influence du traitement spécifique. Sa guérison est beaucoup plus lente, beaucoup plus difficile à

obtenir, lorsque la sténocardie est liée à des lésions chroniques, ou lorsqu'elle résulte d'une thrombose des artères cardiaques. »

Nous avons eu l'occasion d'observer 6 cas d'angor pectoris chez des syphilitiques, et après avoir lu la relation de nombreuses observations, nous croyons pouvoir envisager cette question de la façon suivante :

Deux groupes de faits, en ce qui concerne les angines vraies, se présentent à l'observation :

a) Ou bien l'angor est la seule manifestation clinique observée.

b) Ou bien elle existe en corrélation avec d'autres symptômes aortiques ou cardiaques.

Le premier groupe de faits relève de deux causes, ou bien d'une aortite segmentaire des nids sigmoïdiens très localisée et ne se manifestant que par la sténocardie consécutive à l'oblitération de l'orifice des coronaires, ou bien c'est à une endartérite oblitérante de ces mêmes coronaires. Dans ces cas, l'aortite ou la coronarite, qui surviennent d'ordinaire de 5 à 15 ans après l'infection syphilitique, ont une marche aiguë ou tout au moins subaiguë, elles sont de nature syphilitique et peuvent regresser partiellement ou en totalité. Le début des crises d'angor est assez brusque, et elles augmentent rapidement de nombre et d'intensité, ce qui permettra d'en faire le diagnostic. Le traitement spécifique institué à temps pourra en amener la guérison définitive.

Le second groupe de faits relève de causes semblables, mais dont le processus évolutif est lent, chronique, insidieux. L'aortite a cessé d'être syphilitique de nature, elle devient parasymphilitique rapidement ou d'emblée, ce sont des plaques d'atherome, des plaques calcaires qui obstruent l'orifice des coronaires ou l'orifice de leurs collatérales, ce sont des thromboses qui se produisent dans les coronaires à la faveur peut-être d'infections secondaires. De plus, ces lésions aortiques sont rarement localisées, elles atteignent les sigmoïdes, donnant lieu alors à des phénomènes de rétrécissement ou d'insuffisance; elles atteignent la crosse de l'aorte, en favorisent la dilatation. Le cœur devient rapidement scléreux, l'arythmie, la tachycardie prennent naissance. Les crises d'angor pectoris peuvent alors faire partie d'un cortège symptomatique complexe, elles évoluent lentement, souvent insidieusement; frustes d'abord, elles ne deviennent nettes que tardivement, et alors le traitement spécifique est impuissant, car il y a une lésion parasymphilitique

constituée, lésion dégénérative contre laquelle le traitement curatif est impuissant. Le seul traitement à employer est alors le traitement symptomatique des accès par les vaso-dilatateurs.

Les deux cas suivants, pris au hasard, montrent cette dualité clinique.

Henderson a observé un homme de trente ans, pris quinze jours avant sa mort de douleurs précordiales avec défaillances, et qui mourut rapidement en allant à son travail. A l'autopsie, on trouva des nodules gommeux sous-péricardiques et sous-endo-cardiques et une gomme volumineuse de septum ventriculaire. De plus, les coronaires étaient rétrécies par de l'endarterite. Troisième et Hudelo relatent un cas d'aortite subaiguë, avec oblitération presque complète de l'orifice d'une coronaire, et mort par angine de poitrine. Le malade, âgé de 52 ans, était tabagique, alcoolique et syphilitique. Les plaques d'aortite étaient hyalines et saillantes. Coronarite très accentuée de la coronaire gauche. La sclérose avait débuté autour des petits vaisseaux.

Fraenkel donne l'observation d'une femme de 33 ans, dont le mari et elle étaient syphilitiques, présentant de l'insuffisance aortique, et morte d'angor pectoris. A l'autopsie, la coronaire droite était oblitérée par une plaque d'athérome. Athérome aortique. Tumeur gommeuse d'un diamètre de 4 cent. $\frac{1}{2}$ dans la cloison ventriculaire.

Il nous reste maintenant à dire un mot de l'angor pectoris tabétique : M. Dieulafoy rapporte l'histoire d'un homme de 44 ans, atteint de douleurs angineuses avec irradiations aux bras. Cet homme avait eu huit ans auparavant la syphilis. De plus, il présentait actuellement des signes de tabes.

L'explication de ce fait paraît simple, la syphilis avait déterminé le double processus d'aortite et de tabes.

D'ailleurs, pour M. Huchard, l'existence de l'angine de poitrine tabétique n'est pas démontrée. Les observations publiées sur ce sujet concernent des malades atteints en même temps d'affection aortique ou d'artério-sclérose, ou se rapportent à des erreurs de diagnostic. C'est d'ailleurs la conclusion à laquelle est arrivé Nordmann.

BIBLIOGRAPHIE

- DIEULAFOY. — *Clin. méd.*, 1896.
FRAENKEL. — (*Berl. Kl., Wochens*, 1894 n° 12).
HALLOPEAU. — (*Ann. Dermat. décembre*, 1887).
HUCHARD. — *Traité des mal. du cœur* (Paris 1900).
HUCHARD ET PENNEL. — *Angor pectoris chez un syphylitique* (*Soc. anat., Paris*, 1885).
NORDMANN. — *Le cœur chez les tabétiques* (*Th. Paris* 1895).
TROISIER ET HUDELO (*Soc. méd. Hop.* 1888).
ZAKHARINE. — (*Travaux de la Soc. méd. chir. de Moscou* 1887).
-

V

Lésions d'organes éloignés retentissant sur le cœur

Dans ce chapitre qui sera d'ailleurs très court, nous envisagerons les lésions bulbaires qui agissent sur le cœur et font mourir par le cœur, c'est dire que nous n'aurons guère qu'à nous occuper de la maladie de Stokes-Adams, du pouls lent permanent syphilitique.

Thornton a rapporté l'histoire d'un malade de 20 ans, anémique soigné en 1872 d'une laryngite syphilitique aiguë; il fut appelé pour faire la trachéotomie et trouva un malade dont le pouls battait 40 à la minute; quelque temps avant, ce malade avait eu des accès épileptiformes; plus tard, le pouls oscillait entre 16 et 20, et des accès épileptiformes transitoires se montrèrent toutes les 15 minutes, variables en intensité.

De son côté, Regnard a observé un manoeuvre de 39 ans, syphilitique et alcoolique et qui, huit ans après le début de sa syphilis fut pris d'un étourdissement qui dura 2 minutes. Puis, les jours suivants, ces étourdissements, avec perte de connaissance, chute, se renouvelèrent, les extrémités des membres étaient cyanosées, le pouls battait 40 à la minute. L'auscultation ne présentait rien d'anormal.

Quelmé, dans sa thèse, rapporte une observation de M. Huchard; il s'agit d'un malade de 56 ans qui avait contracté la syphilis au régiment, en Afrique; ce malade a un pouls lent, à 40, des attaques syncopales, c'est de plus un aortique avec un double souffle systolique et diastolique à l'orifice aortique.

Récemment, M. Brissaud signalait un cas remarquable de pouls lent permanent syphilitique : « Nous avons affaire à un jeune homme de 24 ans, dit-il, bien constitué, né de parents sains et qui, jusqu'à l'âge de 19 ans, n'avait jamais été sérieusement malade. En 1892, il contracta la syphilis et fut soumis à un traitement sérieux pendant quelques mois. Cinq ans plus

tard, en 1897, à la suite d'un coup sur le nez, il eut un coryza prolongé pour lequel on ne crut pas devoir recourir au traitement spécifique. La suppuration était d'origine osseuse et cartilagineuse... Le malade se plaint de maux de tête, d'élançements violents dans la nuque. Il n'avait pas de fièvre, mais nous fûmes frappés par la lenteur de son pouls qui ne battait que 46. Traitement par les injections de calomel. Puis surviennent des crises tenant à la fois de la syncope et de l'épilepsie. Surviennent des signes oculaires, on fait trépaner le malade, mais il meurt dans le coma.

« A l'autopsie, la moitié droite du cervelet renfermait une tumeur dure et jaune, d'aspect gommeux, enclavée dans la masse même du tissu nerveux, mais faisant saillie au niveau du lobule du pneumogastrique. En dehors, cette tumeur était immédiatement sous-jacente et adhérente aux méninges. En dedans, elle s'arrêtait à l'extrémité apparente du pédoncule moyen. Sur une coupe transversale, elle semblait un peu plus étendue, car elle atteignait le vermis sans le détruire ni le comprimer. »

L'an dernier, nous avons également pu observer dans le service de M. Labadie-Lagrave, un cocher d'une cinquantaine d'années, ancien syphilitique et alcoolique, qui avait de temps en temps des attaques syncopales qui l'empêchaient d'exercer sa profession, car il tombait de son siège. Le pouls, chez ce malade, oscillait entre 50 et 55. Il n'y avait aucune autre particularité à noter, si ce n'est du retentissement diastolique à l'aorte, un peu de surélévation des sous-clavières, les temporales et les radiales flexueuses.

C..., cocher, âgé de 62 ans, entre à la Salle Rayet (service de M. Labadie-Lagrave), le 14 juin 1898. Hérité nulle. Comme antécédents personnels, nous relevons, en 1849, les fièvres intermittentes, en Afrique, pendant son service militaire. Contracte la syphilis, il y a 12 ans.

Il y a un an, il fit une chute d'un premier étage sur la tête, et porte une cicatrice datant de cette époque. Il entra alors dans le service de M. Labadie-Lagrave, qui constata, déjà à ce moment, les mêmes symptômes que nous observons aujourd'hui. Pendant qu'il était à la Salle Rayet, il eut un volumineux anthrax de la région dorsale à gauche, dont nous trouvons encore la cicatrice.

Actuellement, le malade revient dans le service parce qu'il se plaint de maux de tête, de douleurs musculaires, d'étourdissements. Depuis

15 jours, il est tombé subitement trois fois d'attaques syncopales. Son état est tellement grave qu'il a dû déjà depuis un an, abandonner son métier de cocher.

A l'examen ; nous ne trouvons pas d'inégalité pupillaire, pas de rétrécissement du champ visuel, mais un léger cercle sénile.

Les bruits du cœur sont lents, le pouls à 56, régulier. Il n'y a pas d'hypertension artérielle manifeste, pas de surélévation des sous-clavières ; cependant un léger retentissement diastolique à l'aorte. Le foie paraît normal, non douloureux. Les poumons ne présentent rien de particulier. Pas de sucre ni d'albumine dans les urines.

Au moment de ses crises syncopales, le malade a des éblouissements, de la sensation de vertige, et il tombe sans connaissance pendant environ une demi-heure. Il a également des céphalées constrictives qui précèdent et suivent la crise. On lui donne de la trinitrine, et on le met au régime lacté. Le pouls est resté depuis son entrée jusqu'à sa sortie, 2 mois après, à 52; la céphalée a persisté, le malade peut se lever sans avoir d'éblouissements, et comme les accident syncopaux diminuent de fréquence et d'intensité, il demande son exeat.

En somme, si on veut se résumer, on peut dire que la syphilis peut ralentir le cœur et déterminer du syndrome de Stokes-Adams de trois façons différentes : ou bien par la production de tumeurs gommeuses bulbo-cerebelleuses ou bulbo-protubérantielles (Brissaud); ou bien par la production d'artériosclérose ou de lésions artérielles à siège ou à prédominance bulbaire, ce qui est la majorité des cas ; ou bien comme l'avait observé Thornton, par des productions syphilitiques comprimant le pneumogastrique en un point quelconque de son trajet.

BIBLIOGRAPHIE

THORNTON. — Pouls lent permanent syphilitique. (Transactions of the clinical society (*London*, vol. Voir p. 95).

BRISAUD. — Leçons sur les maladies nerveuses (*Paris 1899*).

REGNARD. — (*Th. de Paris 1890*).

ETOURNAUD. — Sur un cas de pouls lent permanent (*Th. Bordeaux 1892*).

BOYER. — Contribution à l'étude de la maladie de Stokes-Adams (*Th. Paris 1898*).

HUGHARD. — Formes frustes et associées de la maladie de Stokes-Adams (*Archiv. méd. sept. 1895*).

QUELMÉ. — Contribution à l'étude des formes cliniques de la maladie de Stokes-Adams (*Th. Paris 1895*).

MAUGET. — Etude du pouls lent permanent (*Th. Paris 1899*).

HEREDO-SYPHILIS

CARDIO-AORTIQUE

I

L'influence de l'hérédo-syphilis sur le cœur n'est pas une nouveauté; on trouve éparses, çà et là, des observations où les lésions cardiaques sont nettement attribuées à la syphilis, mais cette question n'a jamais été traitée dans une vue d'ensemble; et il est utile de rassembler tous les documents et d'étendre largement le cadre de la question. Car, à notre avis, on a trop négligé l'influence de l'hérédo-syphilis, et l'on a commis une erreur en considérant comme rares ses méfaits sur l'appareil cardio-aortique, et en la dépossédant trop souvent, au profit d'autres infections ou diathèses, de la tuberculose ou de l'arthritisme par exemple.

Il nous paraît que la syphilis héréditaire peut atteindre l'appareil cardio-aortique de trois façons différentes, soit : 1° en déterminant des lésions syphilitiques du myocarde au même titre qu'on en observe chez l'adulte, soit 2° en favorisant des dégénérescences qui n'ont rien de syphilitique comme nature, mais dont la cause primordiale paraît due à la présence du poison syphilitique, soit 3° des lésions dystrophiques qui atteignent surtout le développement du cœur et de ses valvules et c'est ce dernier groupe qui est le plus important en clinique, aussi c'est par lui que nous commencerons notre étude.

1^o *Stigmata dystrophiques*. — Haranger avait déjà signalé la syphilis comme cause de dystrophie : « Nombre d'états pathologiques, dit-il, sont en réalité transmissibles des générateurs aux produits de la génération, et ces états pathologiques, comme la tuberculose, la syphilis, toutes les diathèses en somme, peuvent, l'occasion, le milieu devenant favorable, entrer en activité et se traduire par des manifestations plus ou moins graves à toutes les phases du développement, pendant la vie parasitaire du fœtus et pendant la vie indépendante de l'enfant et de l'adulte. Il y a là comme une imprégnation de toute la substance, un germe de maladie, d'infirmité et souvent de mort communiqué, en même temps que la vie, par les parents à l'enfant. » La syphilis héréditaire peut donc, d'après lui, entraîner des inflammations congénitales du cœur; tout d'abord, il n'y croyait pas, sur la foi du P^r Parrot, mais ajoute-t-il, en présence du témoignage de Lancereaux et surtout de certains faits, il pense que l'hérédo-syphilis peut avoir une influence néfaste. Crooker cite un cas de malformation congénitale, dans lequel la coalescence des valvules pulmonaires était probablement due à l'hérédité spécifique. La mère était manifestement syphilitique, et, chose à noter, avait eu déjà plusieurs avortements.

Bar et Tissier rapportèrent en 1895 l'observation d'un enfant chez qui ils constatèrent un cœur énorme, hypertrophié avec des cavités droites et une oreillette gauche fortement distendue, de l'insuffisance tricuspidiennne, une ouverture large du trou de Botal, de l'artère pulmonaire, de l'aorte, du canal artériel. Cet enfant hérédo-syphilitique avait, en outre, des lésions très intenses du cordon, de la sclérose vasculaire généralisée, des gommes rénales. Ce fait montre que la syphilis peut favoriser la dilatation du trou de Botal.

Mackenzie, en 1891, a relaté l'observation d'un enfant de 15 ans, ictérique, avec des artères dures et épaissies, des souffles cardiaques, de l'albuminurie. A l'autopsie, le foie était augmenté de volume, scléreux, avec des gommes, il y avait une malformation congénitale des valvules aortiques, deux au lieu de trois. Pitt a relaté un cas analogue chez un enfant de 16 ans.

M. Jacquet dit avoir vu au moins 3 ou 4 femmes atteintes de rétrécissement mitral congénital chez qui il existait des stigmates avérés d'hérédo-syphilis; mais il ne rapporte pas ses observations.

Plus près de nous, Edmond Fournier, dans sa thèse, rapporte une observation de rétrécissement mitral hérédo-syphilitique, il s'agit d'une fillette de 13 ans, issue de parents syphilitiques (12 enfants, dont 9 morts en bas âge d'accidents convulsifs), convulsions dans l'enfance; actuellement, implantation vicieuse des dents; persistance des dents de lait; surdité profonde depuis l'âge de 7 ans; intelligence nulle, taille excessivement réduite, rétrécissement mitral. Puis, c'est un autre enfant, de 6 mois, hérédo-syphilitique, chétif, malingre avec ses bosses frontales extrêmement accentuées, des testicules durs, de la cyanose datant de la naissance avec crises formidables de dyspnée, quelques-unes si violentes que l'enfant est resté inanimé pendant plusieurs minutes. Il est mort à la suite d'une de ses crises.

Un autre enfant, issu d'une mère tabétique, âgé de 5 ans est petit, chétif, son crâne est volumineux, ses bosses frontales très saillantes, le nez écrasé à la base, des lésions dentaires multiples, la dent d'Hutchinson, la taille réduite. De plus, cet enfant est atteint de maladie bleue, il a de la cyanose de la face et des mains, des crises de dyspnée, des doigts hippocratiques, un souffle dénotant un rétrécissement de l'artère pulmonaire, avec malformation cardiaque probable.

M. le prof. Fournier rapporte en 1887 le cas d'un enfant de 11 mois issu d'une mère syphilitique qui est autopsié par MM. Darier et Feulard et où, en outre des lésions syphilitiques multiples, principalement de l'hépatite nodulaire, se trouve un arrêt de développement du cœur qui présente un orifice anormal au niveau de la cloison inter-ventriculaire.

Cette année même, M. Rendu présentait à l'Académie de médecine une observation de rétrécissement mitral hérédo-syphilitique que nous croyons utile de résumer :

Obs. : Femme de 49 ans, infantile, anormalement petite, entre à l'hôpital Necker pour une hémorragie, suite de fausse couche; crâne natiforme, nez en pied de marmite avec rhinite chronique fétide, oreilles minces, étalées, voûte palatine ogivale. dents inégales et mal rangées, chevauchant les unes sur les autres. Aspect du sternum en carène; léger degré de scoliose lombaire. Le cœur est gros, laisse percevoir un frémissement cataire intense se révélant à l'auscultation par un roulement présystolique, puis un dédoublement du second temps. En outre du rétrécissement, il y a un léger souffle d'insuffisance mitrale. Cette lésion mitrale paraît bien être une malformation congénitale, au même titre

que la déformation de la face et du squelette, d'autant plus qu'on retrouve des symptômes cardiaques dans l'enfance. et aucune maladie infectieuse pour les expliquer. La rate était un peu grosse, de telle sorte qu'en l'absence de renseignements précis sur les antécédents, on était légitimement en droit de penser qu'il s'agissait d'hérédosyphilis d'autant que se trouvait de la polyéthélie pour les frères et sœurs et des fausses couches de la mère. La jeune fille, mal réglée, devint enceinte, contracta une métrite pour laquelle elle entra à l'hôpital Necker, où elle est soignée à plusieurs reprises. A sa dernière entrée, elle présente un chancre syphilitique de la vulve, auquel succédèrent des éruptions secondaires. Cette syphilis acquise n'eut aucune influence sur la lésion mitrale.

« En somme, conclut M. Rendu, les stigmates hérédosyphilitiques sont des tares de dégénérescence bien plutôt que des manifestations de syphilis en puissance active. Sous ce rapport, la présence d'une affection mitrale complexe, très vraisemblablement congénitale, confirme ce qui a été signalé récemment sur l'origine syphilitique probable de certaines variétés, de rétrécissement mitral. Ces manifestations de syphilis héréditaire, si elles indiquent un vice originel, ne démontrent pas que l'organisme soit à l'abri de la contamination du virus syphilitique. L'hérédosyphilis ne confère qu'une immunité temporaire, si même elle la confère ». Au sujet de cette observation, M. Fournier s'exprima ainsi en ce qui touche la lésion cardiaque : « L'interprétation que le rétrécissement mitral était une dystrophie congénitale semble d'autant plus plausible que les malformations cardiaques sont loin d'être rares comme expression des hérédités infectieuses et de l'hérédité syphilitique en particulier. Bien que le sujet soit encore neuf et à peine exploré, on a déjà maintes fois signalé une relation étiologique vraiment peu contestable entre l'hérédosyphilis et diverses malformations cardiaques ou artérielles, telles notamment que persistance du trou de Botal, communication interventriculaire, maladie bleue, rétrécissement mitral, insuffisance aortique, absence du cœur droit, etc.

« Notre collègue, le Dr Lancereaux, par exemple, a relaté la curieuse observation d'une enfant hérédosyphilitique affectée de cyanose, à l'autopsie de laquelle il trouve un cœur renversé avec communication interventriculaire, communication des deux oreillettes, et atresie de l'orifice pulmonaire. De même le Dr Raymond a observé un cas de cyanose sur le fils d'une femme tabétique par hérédosyphilis.

« Déjà même, deux théories se disputent la pathogénie de ces malformations cardiaques. La théorie de l'endocardite fœtale venant entraver le travail de la formation embryonnaire du cœur et la théorie tératologique imputant ces dystrophies à un arrêt primitif de développement, arrêt indépendant de toute altération endocarditique. Inutile de dire qu'une option serait plus que prématurée entre ces deux doctrines, qui, d'ailleurs, loin de s'exclure et de se contredire, semblent au contraire destinées à expliquer des faits d'ordre différent. »

Nous ne pouvons, à la suite de cette claire démonstration, mieux faire que de rapporter une observation de Coupland où, chez un enfant mort de syphilis héréditaire à l'âge de trois mois, le cœur présentait de nombreuses petites tumeurs gommeuses et une large ouverture du septum interventriculaire. Enfin, nous avons avec notre maître M. Labadie-Lagrave, rapporté plusieurs observations de rétrécissement mitral que nous considérons comme hérédo-syphilitiques.

Obs. I. — Une de nos petites malades, couchée (salle Briquet) n° 20, présentait des signes indéniables de rétrécissement mitral, à savoir : frémissement cataire, dédoublement du second temps, souffle présystolique. Aucun rhumatisme dans les antécédents, et notre diagnostic, de par l'interrogatoire attentif de la malade, était celui du rétrécissement mitral pur congénital. Mais, cet enfant de 19 ans avait un facies spécial, ses lèvres étaient pâles, très grosses, éversées en dehors, lippues en un mot ; ses muqueuses décolorées, son nez un peu élargi lui donnaient tout à fait un facies adénoïdien, et cependant, nous n'avons pas trouvé chez elle de végétations adénoïdes ; c'était une chlorotique, une « chlorosis mitralis » à facies strumeux. Enfin, un autre symptôme frappa tout de suite notre attention, c'était l'énormité de ses seins qui atteignaient un développement extraordinaire. Nous étions donc en présence d'une *hypertrophie mammaire*, et cette hypertrophie mammaire avait débuté vers l'âge de 14 ans au moment de la puberté ; toutefois, cette jeune fille n'avait jamais été réglée, mais elle était abondamment leucorrhéique. Sans atteindre les dimensions fantastiques qui sont relatées dans quelques observations, cette hypertrophie mammaire de la puberté était telle que la malade était obligée de soutenir ses seins par des bretelles croisées. Aucune cause dans l'interrogatoire ne nous donnait de renseignements sur l'origine de ce développement exagéré ; et dans l'hérédité de cette malade, nous ne trouvions pas d'antécédents tuberculeux. Parmi les nombreuses causes qui ont été invoquées pour expliquer l'hypertrophie mammaire, dit Delbet, on trouve citées pêle-mêle les causes les plus

diverses et les plus contradictoires ; l'apparition trop précoce et l'apparition trop tardive des règles, l'aménorrhée et les ménorrhagies, le célibat et les excès de coït, l'onanisme, la grossesse et la stérilité, la chlorose, le lymphatisme, la scrofule et même les traumatismes. » Pour nous, nous serions tenté de voir dans cette anomalie un stigmate de dégénérescence, un signe de déchéance de l'organisme, et la coexistence de ces deux affections : hypertrophie mammaire et rétrécissement mitral, nous montre bien qu'il y a là un vice évolutif dont la cause remonte au-delà de la malade elle-même, et qu'il y a là une sorte de tare congénitale dont la syphilis héréditaire pourrait bien avoir été un facteur de premier ordre.

Obs. II. — Malade couchée au lit n° 41 de la salle Briquet. Son histoire est bien simple, nous ne trouvons aucune hérédité tuberculeuse. Cette malade réglée tardivement n'a jamais eu de maladies dans son jeune âge. Elle entre pour des palpitations, dont la cause est des plus simples à trouver, car nous constatons tous les signes d'un *rétrécissement mitral*.

Mais, complétant notre examen, nous constatons que cette malade a été opérée, il y a une dizaine d'années, à Lyon, pour un *bec de lièvre* n'intéressant que la lèvre, et merveilleusement restauré, à tel point que la cicatrice était à peine visible. Examinant alors avec soin la bouche, nous remarquons la forme ogivale de la voûte palatine, et une exostose médio-palatine des plus nettes. Voici donc encore un beau cas d'association de stigmates de dégénérescence à savoir : rétrécissement mitral, bec de lièvre, exostose médio-palatine, voûte ogivale. Sans doute, rien dans l'histoire de cette malade ne nous permet d'affirmer la syphilis ancestrale, car existât-elle, les parents de cette jeune fille de 22 ans se seraient bien gardés de lui avouer. Néanmoins, nous médecins, nous devons y penser, et malgré la non existence de preuves irréfutables, nous devons toujours conserver de fortes présomptions.

Obs. III. — La malade est encore plus intéressante que les deux autres et nous nous y appesantirons davantage.

Cette jeune fille âgée de 19 ans, entre pour de l'anémie et de la faiblesse générale... Née par la faute d'une fille mère, elle n'aurait eu que de mauvais renseignements sur celui qu'elle croit être son père.

Elle eut dans son enfance, la rougeole, la variole et la coqueluche, une bronchite à l'âge de 7 ans. Elle fut réglée pour la première fois à 17 ans, mais elle avait eu auparavant des pertes blanches abondantes qui avaient débuté vers l'âge de 14 ans. Après la première menstruation, elle eut de la suspension de ses règles pendant 5 mois, puis elles réapparaissent et chaque fois à 3 ou 4 mois d'intervalles, sous forme d'hémorragies très abondantes durant une huitaine de jours. Il en fut ainsi pendant 2 ans jusqu'en janvier 1895. Puis, le 2 mars de cette année, elles réapparaissent jusque maintenant, régulières, abondantes, mais toujours avec un peu de retard. Au moment de ses dernières règles cette malade a été prise

d'évanouissements durant 25 minutes. Elle se plaint d'une faiblesse générale très grande qui motive son entrée à l'hôpital. Elle a fréquemment des migraines, des vomissements. En octobre dernier, elle a eu un peu de bronchite ; cependant, elle ne maigrit pas.

A l'examen, nous trouvons, à la palpation du cœur, un frémissement cataire des plus nets. La pointe bat à 2 travers de doigt au-dessous du mamelon dans le 5^e espace intercostal.

A l'auscultation : roulement présystolique et dédoublement du second temps : en somme, *rétrécissement mitral congénital*.

Au poumon gauche, en arrière, la sonorité est exagérée à la percussion, à droite normale : l'auscultation simple ou plessimétrique ne révèle aucune lésion pulmonaire du sommet.

Les autres organes paraissent sains, il n'y a ni albumine ni sucre dans les urines.

Mais ce qu'il y a de très intéressant, ce sont les stigmates dystrophiques que présente notre jeune malade. D'abord, elle a tous les attributs de *l'infantilisme*, sa taille est de 1 m. 50, ses membres grêles, mal développés, ses seins à peine développés, le périmètre de la poitrine au niveau des seins mesure 70 centimètres, au niveau de la taille 62 centimètres.

En second lieu, elle présente une scoliose dorsale à concavité dirigée du côté droit avec déformation compensatrice de la région lombaire en sens inverse. Il y a de l'exagération de courbure des côtes à gauche.

A l'examen de la partie antérieure du thorax, la partie inférieure paraît assez bien conformée, les cartilages costaux s'écartent bien selon la courbe normale ; mais néanmoins, le thorax est rétréci et ses cartilages costaux ne s'écartent que 4 centimètres au-dessus de l'appendice xyphoïde. La partie inférieure du sternum bombe en avant. Les déformations sont surtout marquées au niveau des articulations chondro-sternales gauches où elles forment un angle sterno-costal bombant en avant et donnant l'illusion d'un chapelet rachitique. La courbure des côtes à gauche est manifestement exagérée.

Enfin, en examinant le système dentaire de notre jeune malade, nous trouvons des échancrures semi-lunaires de ses incisives, et les dents mal plantées, chevauchent l'une sur l'autre.

En somme, nous constatons chez cette malade l'association de ces quatre grands symptômes dystrophiques, l'infantilisme, la scoliose, le rétrécissement mitral et les lésions dentaires. Nous devons avouer que ce cortège symptomatique sent de bien près l'hérédosyphilis.

D'ailleurs, nous ne sommes pas les seuls à envisager l'hérédosyphilis comme pouvant être la cause d'une sténose mitrale.

Nous savons que depuis plusieurs années, M. Huchard n'hésite pas à mettre nombre de faits de rétrécissement mitral congénital sur le compte de l'hérédosyphilis ; il pense que l'on a beaucoup exagéré l'hérédité tuberculeuse, laquelle ne s'applique qu'à un nombre très limité de faits.

Quand il est en présence d'un rétrécissement mitral chez une fille issue d'un père chez lequel on constate, soit de la paralysie générale, soit du tabes, ou d'une mère qui a eu beaucoup de fausses couches, ou dont les enfants sont morts en bas-âge de convulsions, il n'hésite pas à porter le diagnostic de rétrécissement mitral hérédo-syphilitique. A ce sujet, il nous racontait l'histoire d'une malade atteinte de rétrécissement mitral pur avec crises d'épilepsie ; la mère avait eu quatre fausses couches et deux enfants morts en bas-âge. Or, on devait rapporter le rétrécissement mitral et l'épilepsie à une seule et même cause, l'hérédo-syphilis, c'étaient là deux stigmates de dégénérescence hérédo-syphilitique, car il n'y a pas d'épilepsie d'origine cardiaque, il y a deux maladies connexes dérivant d'une même cause. C'est d'ailleurs ainsi qu'il faut considérer les relations du rétrécissement mitral et de l'infantilisme, le second n'étant nullement sous la dépendance du premier, ce sont deux troubles de développement à évolution parallèle sans relations causales entre elles, mais qui s'observent assez fréquemment ensemble, car elles dérivent des mêmes processus pathologiques (1).

D'ailleurs les faits de rétrécissement mitral d'origine hérédo-syphilitique ne sont pas la seule manifestation cardiaque de cette affection ; car M. Huchard nous a dit avoir observé deux cas de rétrécissement pulmonaire nettement hérédo-syphilitique ; et nous allons même plus loin, nous sommes intimement persuadés que nombre de cas de dystrophies cardiaques congénitales, perforation du trou de Botal, du septum inter-ventriculaire ne sont que des lésions consécutives à l'hérédo syphilis qui,

(1) Dans son rapport au Congrès de Lille, M. Huchard vient à nouveau sur ces questions et s'exprime ainsi :

« La syphilis cardio-artérielle ou cardio-aortique est plus fréquente qu'on ne le pense. Dans un certain nombre de cas où l'on a observé, en l'absence de toute étiologie connue, des maladies chroniques de l'aorte et du myocarde, ou seulement du myocarde, l'hérédo-syphilis, qui pèse longtemps sur l'existence de l'individu, doit être recherchée. Nous en avons observé une dizaine de cas et le chapitre de l'hérédo-syphilis cardiaque, précoce ou tardive, doit être plus largement ouvert.

Et ailleurs : « Il est encore utile d'appeler l'attention sur la syphilis héréditaire précoce et tardive du cœur, et lorsque nous voyons survenir sans cause apparente, à l'âge de 20, 30 et même 40 ans, les signes d'une myocardite chez un sujet dont les parents ont succombé au tabes, à la paralysie générale, nous avons une tendance à regarder la maladie comme d'origine syphilitique. D'autre part, l'aortite syphilitique est d'une grande fréquence, nous l'avons déjà dit, et elle peut-être associée à la myocardite de même nature. Comme Comby le fait remarquer, chez les enfants, la myocardite chronique dépend surtout de la tuberculose ou de l'hérédo syphilis ; or, chez les nouveau nés syphilitiques, on trouve des trainées blanchâtres semées, de petites gommes dans la paroi ventriculaire gauches. Pour Guido-Berghins l'artériosclérose du cœur est surtout liée à la syphilis héréditaire et consécutive aux lésions des petits vaisseaux, »

par la perturbation qu'elle détermine dans la circulation ou la nutritio cardiaque, empêche le développement physiologique des cloisons membranueuses qui séparent les deux cœurs.

Notre ancien collègue Papillon nous a communiqué l'observation suivante :

Il s'agit d'une fillette de 12 ans, anémique, amaigrie, non réglée, malgré une corpulence assez forte. Son père est mort à 40 ans d'accidents cérébraux avec gâtisme rapide ; c'était un alcoolique doublé d'un viveur. La mère, âgée de 35 ans, est bien portante. Une grand'mère maternelle est morte d'affection cardiaque consécutive à un rhumatisme. Il n'y a pas d'antécédents tuberculeux dans la famille. Ils étaient quatre enfants, dont trois sont morts en bas âge de convulsions. Cette jeune fillette, très intelligente, n'a pas d'antécédents pathologiques si ce n'est des maux d'yeux dans l'enfance. A l'examen, on ne constate rien de suspect aux poumons, il y a un souffle anémique intense dans les jugulaires, avec dyspepsie hypopeptique. L'oreillette droite déborde d'un centimètre et demi le sternum. A l'auscultation, on constate un dédoublement du 2^e bruit à la base, à précession aortique, et un roulement præsystolique qui s'étend sur tout le bord gauche du cœur et dans toute la région pré-ventriculaire gauche. Pas de claquement d'ouverture ni de dureté du premier bruit. Le diagnostic porté est : Rétrécissement mitral pur, anémie simple non suspecte chez une fille atteinte de syphilitique et d'éthylique. et petite-fille de cardiaque,

On constata de plus que les deux incisives supérieures présentent une lunule à leur bord libre ; et il y a une implantation vicieuse des incisives inférieures. Fait digne d'intérêt : *Il y a six orteils à chaque pied.* Les seins sont bien conformés. La lésion cardiaque a été une découverte d'auscultation, la petite malade ne se plaignait d'aucune dyspnée d'effort ni d'œdème des membres inférieurs.

Enfin, pour être complet dans cet ordre d'idées, nous dirons que l'aorte des hérédosyphilitiques est assez souvent aplasique et que c'est également là un stigmate dystrophique.

Nous reviendrons ultérieurement à la fin de ce chapitre sur les théories pathogéniques que l'on peut invoquer à ce sujet.

M. Huchard (*communication orale*) nous a dit avoir observé récemment le cas de deux enfants, deux frères, atteints l'un de rétrécissement mitral congénital, l'autre de maladie bleue. Or, dans les antécédents, on trouve une syphilis paternelle probable quoique non avouée ; mais il y a eu 11 grossesses, dont 9 se

sont terminées par des fausses-couches, et les deux frères restants sont porteurs chacun d'une malformation cardiaque.

Notre collègue Langevin a bien voulu nous donner le cœur d'un enfant nettement hérédosyphilitique, présentant une éruption typique et mort à l'âge de 3 mois de cachexie. A l'autopsie, outre les lésions banales et typiques du foie syphilitique et de la pneumonie blanche, le cœur était dilaté avec de simples lésions congestives. Mais le *trou de Botal* était partiellement béant, il y avait inoclusion de la moitié environ de cet orifice. La membrane obturante était fibreuse, il semblait qu'elle avait été entravée dans son développement, on constatait un épaississement considérable avec des zones d'inflammation chronique sous-endocardique et des travées fibreuses plus épaisses que de coutume dans sa trame. La fig. 2 de notre planche, dessinée à la chambre claire reproduit exactement une de nos coupes en toutes proportions et montre nettement le processus d'endocardite. Le reste du myocarde était simplement congestionné. Voilà donc un fait typique de semi-occlusion du trou de Botal, montrant nettement qu'un vice de nutrition, qu'il était rationnel de rattacher à la syphilis en pleine évolution, avait enrayé le processus normal de développement de la membrane obturatrice du trou de Botal.

D'autre part, nous venons d'observer à la consultation de M. Sevestre le cas suivant. Un enfant du *sex masculin* âgé de 11 ans nous est amené par sa mère pour des phénomènes dyspnéiques et une affection congénitale du cœur qui avait été diagnostiquée presque après la naissance par le médecin de la famille. A l'examen, par la palpation et l'auscultation, le diagnostic était facile, c'était un rétrécissement mitral pur, congénital, sans traces d'insuffisance. Comme signes d'auscultation : roulement présystolique et dédoublement du second temps à précession pulmonaire. L'enquête faite auprès de la mère nous révèle l'absence complète d'antécédents tuberculeux ; il n'y en a pas même chez les collatéraux. La mère a eu 4 enfants dont deux sont morts en bas âge, l'un avec des convulsions, l'autre en nourrice, d'une affection mal déterminée. Il n'y a pas eu de fausses-couches. On ne relève aucune trace de rhumatisme ni de chorée dans le jeune âge de l'enfant ; mais la mère nous dit que, il y a une dizaine d'années, le père eut des boutons assez rebelles à la thérapeutique. Sans vouloir affirmer là-dessus la syphilis, il y a cependant une coïncidence assez curieuse que cette érup-

tion de boutons un an et demi après la naissance de l'enfant. Il se peut qu'il s'agisse de syphilides tertiaires.

Quoi qu'il en soit, voici un fait de rétrécissement mitral pur, sans aucune notion étiologique ; et, en l'absence d'antécédents formels de syphilis que les parents avouent toujours si difficilement, nous devons y penser, en raison de la mortalité de deux autres enfants et de l'éruption de boutons du père. D'autre part, cette observation a ce caractère particulier, c'est qu'il s'agissait d'une sténose congénitale chez un enfant du sexe masculin, et nous savons combien le fait est rare. MM. Klippel et Clerc, après Durosiez, Miss Marshall-Hall, puis Perdereau, ont insisté sur ce fait, et d'autre part, ont bien fait voir combien l'étiologie présentait encore de lacunes : « Si le rétrécissement mitral, disent-ils, nous apparaît comme en dehors des infections aiguës, et en particulier du rhumatisme articulaire, il peut être rattaché tout au contraire à une cause dont l'action se produit lentement, insidieusement, sans réaction et qui se révèle au point de vue clinique, au jour seul où elle atteint son complet développement. L'anatomie pathologique, en nous montrant une sclérose lisse à tissu complètement organisé, sans traces de végétations, d'ulcérations, d'inégalités sur les surfaces altérées, semble de son côté accuser nettement un processus à évolution lentement progressive. Cette affection du jeune âge nous rappelle par son évolution celle de l'artério-sclérose cardiaque, apanage ordinaire de la vieillesse et dont les lésions, longtemps latentes, ne se révèlent que trop souvent à une époque éloignée de leur début. D'ailleurs, l'analogie d'évolution n'implique nullement l'identité de la cause dont nous ne pouvons, à l'heure actuelle, que dégager un certain nombre de caractères. » Or, il nous semble que la syphilis est bien capable de produire ces lésions lentes scléreuses et insidieuses, l'observation quotidienne nous le montre pour le foie, le poumon, le rein, les enveloppes rachidiennes, pourquoi ne le produirait-elle pas sur le cœur ? Le fait est prouvé pour le myocarde ; mais pour les valvules gît une difficulté. C'est qu'ici le terrain est brûlant pour nous, la vascularisation normale des valvules n'est pas admise par tous. Ce n'est cependant pas ce qu'une observation suivie de quatre années nous permet d'affirmer. Il nous a toujours paru qu'à un degré plus ou moins élevé, depuis le minime capillaire, visible seulement dans les cas de stase sanguine jusqu'au vaisseau nettement formé, les valvules faisaient tout comme le

reste de l'organisme et possédaient une vascularisation plus ou moins rudimentaire qui s'accroissait dans les cas pathologiques dont souvent elle était le *primum movens*. Dans la crainte de réouvrir un débat fâcheux, je n'y insisterai pas, mais néanmoins je me bornerai à rapporter l'observation suivante qui permettra d'esquisser une pathogénie des lésions congénitales, pathogénie qui peut être reconnue plus tard comme vraie.

Notre collègue Froussard a bien voulu nous laisser faire l'autopsie d'un enfant de cinq mois, mort à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades (service de M. Comby). Cet enfant était porteur d'une éruption syphilitique dès mieux caractérisées, et est mort de cachexie avec gros foie, grosse rate, amaigrissement extrême.

À l'autopsie, le foie présentait le type classique du gros foie des syphilitiques, dans le stade de dégénérescence le plus accentué. Rate grosse et scléreuse. Poumons atteints de pneumonie blanche. Le cœur ne présentait, à part sa coloration feuille morte et un peu de dilatation, aucune sténose orificielle ni aucune inoclusion des septa. L'aorte était petite, aplasique.

Le phénomène le plus intéressant siégeait sur les deux valves mitrale et tricuspide (face auriculaire), où existait toute une série de petits nodules hémorrhagiques, à 3 millimètres environ au-dessus du bord libre. Ces hémato-nodules étaient de dimensions variables : de la grosseur d'une tête d'épingle en verre jusqu'à un simple petit point noirâtre. Nettement isolés les uns des autres, ils étaient formés par un thrombus sanguin, absolument rond, noirâtre, et recouverts par l'endocarde, comme une boule qui ferait saillie sous un morceau d'étoffe. Nous avons fait des coupes histologiques de ces nodi, et nous avons constaté, en effet, qu'ils étaient formés par un thrombus nettement circonscrit et limité par des cellules aplaties, et que l'endocarde, à leur niveau, était absolument sain. Tantôt le thrombus était unique, tantôt, comme le représente la figure 1 de notre planche, dessinée à la chambre claire, il y avait plusieurs thrombus, 6 dans le cas particulier. Nous avons retrouvé cette disposition sur toutes nos coupes, soit de la mitrale, soit de la tricuspide. Notre figure donne les proportions exactes de ces thrombus. Or, quelle conclusion pouvons-nous tirer de là ? C'est que ces thrombus, ces hémato-nodules se sont produits très certainement de dedans en dehors, car ce ne sont nullement des végétations ; or, s'ils se sont produits par formation d'un infarctus

intra-valvulaire, c'est que, probablement, le sang y est venu par quelque fin vaisseau capillaire dont l'existence puisse échapper au simple regard, mais qui n'en existe pas moins. Or, où passe le sang, peut passer un microbe, de telle sorte qu'on peut facilement concevoir la possibilité d'endocardites scléreuses latentes à évolution essentiellement chronique. Sans donc vouloir considérer ces hémato-nodules comme spécifiques, nous pouvons, néanmoins, en conclure que ce fait nous permet d'affirmer qu'il y a plusieurs raisons pour que l'on puisse observer des scléroses valvulaires : d'abord, l'action de la syphilis sur les capillaires valvulaires ou sur les vaisseaux, quand ceux-ci ont un développement suffisant ; en second lieu, les foyers hémorrhagiques des valvules, qui, comme tout infarctus ou toute hémorrhagie, peuvent donner naissance à un état scléreux consécutif ; enfin, la possibilité d'infections chroniques et latentes, banales et surajoutées. La possibilité de ces infections est d'autant plus plausible qu'il y a de nombreuses portes d'entrée cutanées, par suite des ulcérations spécifiques ; et, d'autre part, l'état de dénutrition ou d'infériorité dans lequel se trouvent les enfants favorise toutes les infections d'origine intestinale. La présence de ce thrombus est donc très importante au point de vue des conséquences ultérieures, et elle montre combien Lancereaux avait raison d'écrire que les phénomènes hémorrhagiques et thrombotiques jouaient un rôle considérable. En terminant, nous disons que nous ne pouvons admettre la théorie de Haushalter et Thiry, qui pensent que les hémato-nodules se développent aux dépens de gouttières valvulaires fermées. En ce qui concerne notre observation précédente, en raison du siège et des résultats de l'examen histologique, cette hypothèse nous paraît inadmissible. Nous avons également constaté ce que MM. Haushalter et Thiry ont considéré comme les gouttières valvulaires fermées, et, en écrivant ces mots, nous avons sous les yeux une coupe très nette de ce fait ; on peut voir que les gouttières valvulaires siègent près du bord libre de la grande valve et du côté de la face aortique, car elles sont formées par les tendons qui viennent s'attacher sur la face aortique de la grande valve.

II. — Dégénérescences qui n'ont rien de syphilitique comme nature, mais qui surviennent à l'occasion de l'hérédosyphilis.

Les auteurs allemands ont insisté sur la dégénérescence grais-

seuse que l'on peut observer chez les hérédosyphilitiques (*fett necrose des Herzens*). Cette fett necrose avait été décrite par Buhl dans les organes des nouveau-nés chez lesquels existe un trouble général de la nutrition, Hecker a vu des cas analogues dans la leucémie. En ce qui concerne la syphilis, Wagner a observé chez un nouveau-né, issu d'une mère à la période secondaire de la syphilis, de la myocardite fibreuse avec dégénérescence graisseuse du muscle.

De son côté, Gugenheimer a rapporté l'observation d'une mère de 27 ans qui n'ait tout antécédent spécifique et dont l'enfant naquit asphyxique avec de l'œdème des pieds et des mains. En faveur de la syphilis, il y avait ce fait que le placenta était gros, pesant 600 gr. et l'enfant 2.700. Le cœur était flasque, sans ecchymose, et, histologiquement, infiltré de gouttes brillantes, rondes, colorables, par l'acide osmique, et solubles dans l'éther. Pas d'endartérite notable. Il y avait également de l'hépatite et de la pneumonie interstitielles, et des lésions syphilitiques du placenta, à savoir : de l'endo et surtout péri-artérite des vaisseaux placentaires et de l'infiltration embryonnaire des villosités chorales. Il semble donc que l'hérédosyphilis puisse donner lieu à de la dégénérescence graisseuse des fibres du myocarde ; mais, ce fait est exceptionnel ; la lésion la plus fréquente est l'hémorragie intra-cardiaque avec toute ses conséquences. Mracek semble le premier avoir bien observé le fait. Sur 132 fœtus, hérédosyphilitiques, il a trouvé, en 1887, 42 fois des hémorragies dans divers organes, et 19 fois seulement à siège cardiaque. Cette diathèse hémorragique, d'après lui, est due aux lésions veineuses avec épaississement de la paroi et rétrécissement de la lumière. Les vasa-vasorum sont manifestement altérés dans les cas d'hémorragie dans la tunique adventice des gros vaisseaux. Ces hémorragies siégeaient 10 fois dans le cœur et le péricarde et 6 fois dans l'adventice des gros vaisseaux. D'après Mracek, ces hémorragies se manifestent sous forme d'ecchymoses de la grosseur d'un grain de mil et reconnaissent comme cause prédisposante l'altération spécifique des vaisseaux, et, comme cause prochaine, une action mécanique extérieure.

Or, dans le cœur, les phénomènes congestifs et hémorragiques conduisent à des dégénérescences secondaires de la fibre cardiaque, dégénérescences survenues à cause de la syphilis mais n'étant en rien spécifiques. Ces dégénérescences

sont assez souvent et le plus fréquemment d'ordre congestif, et c'est, en somme, ce que disait Lancereaux, que la thrombose veineuse est parfois l'effet de la cachexie syphilitique. A l'appui de ce fait, nous citerons, en les résumant, quelques observations de Mracek :

Obs. I. — (Résumée). Mère âgée de 27 ans, syphilitique ayant eu un premier enfant mort à l'âge de 7 mois, en a un second un an plus tard qui meurt au bout de 12 heures. Elle avait eu antérieurement une fausse couche. A l'autopsie de l'enfant : Pemphigus plantaire. Commencement de pneumonie blanche. Le cœur est dur, et à travers le péricarde viscéral font saillie des nodosités brillantes, lenticulaires, blanchâtres, circonscrites. Les coronaires sont rigides et épaissies. Histologiquement, on constate des lésions d'épaississement conjonctif du tissu sous-séreux. Les parois artérielles sont épaissies, de même les parois veineuses. Dans le myocarde, on trouve une prolifération conjonctive et une infiltration cellulaire abondantes écartant les faisceaux musculaires. Les noyaux sont moins colorés et plus pâles dans les régions altérées. Les vaisseaux ont de la prolifération de leurs parois et de la sténose de leur lumière. Par places, hémorragie par diapédèse, en d'autres endroits, les capillaires et les petits vaisseaux sont distendus et gorgés de sang. On trouve sous l'épicarde des foyers hémorragiques.

Obs. II. — Chez un nouveau-né syphilitique, Mracek trouve de la myocardite syphilitique diffuse, le cœur est dilaté, le myocarde jaunâtre. Au bord postérieur de la paroi du ventricule gauche, se trouvent des petits points jaunâtres. Histologiquement, on trouvait de la dégénérescence granuleuse des fibres musculaires, avec, tout autour, des cellules rondes et fusiformes en grande quantité.

Dans d'autres cas, il n'existe que l'hypérémie sans aucune altération vasculaire. Les taches blanches que l'on observe quelquefois dans la substance cardiaque, ne seraient, d'après Kundrat, que de l'anémie avec un certain degré de dégénérescence graisseuse.

Mais ces altérations qui peuvent exister (Forster) chez les enfants amaigris et en état de dénutrition sont assez fréquentes au cours de l'hérédo-syphilis et d'autre part, elles expliquent la fréquence des thrombus veineux. Nous avons pu nous-même vérifier l'assertion de Kundrat sur un cœur d'hérédo-syphilitique mis à notre disposition par notre collègue et ami Frousard. C'était surtout sur l'épicarde qu'existaient ces points blancs anémiques avec dégénérescence cellulaire à ce niveau.

L'enfant présentait une éruption spécifique typique, et ces îlots blanchâtres étaient la seule lésion que présentait le cœur.

Obs. III. — Enfant de 1 an et demi au cœur dilaté. Infiltration irrégulière dans le myocarde dont les faisceaux sont dissociés, les reins dilatés, gorgés de sang, avec des cellules infiltrantes à protoplasme très réduit. Par places, dégénérescence granuleuse.

M. Bar présenta à la Société de Dermatologie, l'observation d'un nouveau-né syphilitique, mort par hémorrhagie pleurale et par rupture de la rate avec hémorrhagie profuse dans la péritoine. Le cœur dont le tissu était très pâle, n'était pas hypertrophié, mais sa surface était parsemée d'ecchymoses. La cavité péricardique contenait seulement quelques gouttes de liquide citrin.

Nous croyons bon de citer ici une observation personnelle. Notre ancien collègue et ami le Dr Durante, que nous tenons à remercier ici, autopsia et nous remit le cœur d'un enfant issu d'une mère syphilitique, syphilitique à sa naissance et qui mourut presque aussitôt. Le cœur, un peu dilaté, ne présentait pas une couleur uniforme, certaines parties étaient blanc terreux, et d'autres absolument rouges. Durante voulut bien nous confier ce cœur, dont nous avons fait des coupes histologiques et dont voici le résultat :

Ce cœur a été coupé en différents endroits et dans sa presque totalité; des colorations ont été faites à l'hématoxyline ou hémateïne-eosine et au picrocarmine. Les seules lésions observées sont des lésions congestives. A première vue, on pourrait croire qu'il y a des extravasations sanguines, mais, en examinant attentivement des coupes assez épaisses, on distingue avec une très grande netteté qu'il s'agit simplement de capillaires dilatés, dont on suit toutes les ramifications en branche d'arbre; mais la congestion est tellement intense, et ces capillaires tellement distendus que même à un très fort grossissement, ou même à l'aide de l'immersion, on ne peut pas limiter ni déceler la paroi de ces capillaires, et on pourrait alors penser qu'il s'agit d'une hémorrhagie inter-musculaire simple, mais comme je l'ai dit, les coupes épaisses laissent voir l'arborescence vasculaire dans toute sa netteté. Artères et veines participent au même processus de congestion et de dilatation, mais ce sont surtout les veines qui sont atteintes, par cette dilatation considérable. Les artères m'ont

paru avoir leurs parois considérablement épaissies ; mais en aucun cas, je n'ai trouvé d'endartérite, non plus que d'endophlébite. Ces lésions congestives sont surtout marquées dans la paroi du ventricule gauche, et dans la cloison, pour ne pas dire exclusivement. Les fibres musculaires ne sont pas encore dégénérées, le noyau, ainsi que le protoplasma se colorent très bien. Il faut sans doute attribuer cette absence de dégénérescence, aussi bien que de sclérose à ce fait que la mort du nouveau-né a empêché ces lésions d'évoluer. (Notre figure 3 représente une coupe avec congestion intense du myocarde et hémorragies).

III. — Lésions syphilitiques du myocarde et de l'aorte.

— Les premières sont caractérisées par les gommes du myocarde. Nous avons vu que Coupland les avait signalées ; Rosen a observé un cas de gomme congénitale du cœur gauche. Morgan, chez un enfant cachectique et syphilitique héréditaire trouva une gomme sur la face antérieure du cœur et des gommes dans le foie. Wendt, chez un mort-né syphilitique a observé des nodules dans la tricuspide et l'artère pulmonaire, de la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires, de la dégénérescence graisseuse du cœur et l'ouverture du trou ovale, Dawson, de la péricardite oblitérante avec noyaux dans le cœur ; Orth, des adhérences fibreuses du péricarde avec tumeur circonscrite au bord inférieur des valvules pulmonaires, et considérées comme des formations gommeuses, représentées microscopiquement par un infiltrat en foyer avec congestion.

Dans une quatrième observation de Mracek, il y avait myocardite syphilitique diffuse avec point jaunâtre dans la paroi du ventricule gauche et le septum. Fibres musculaires hypertrophiées avec granulations. Infiltration de cellules rondes.

Lecount cite l'observation d'un enfant du sexe masculin, mort-né, à terme, de syphilis congénitale. Il trouve à l'autopsie, outre diverses lésions spécifiques, des gommes du cœur. Sur la face antérieure du ventricule gauche, gomme envahissant tout le myocarde. Trois autres gommes dans la paroi du ventricule droit. L'examen histologique révèle l'existence de gommes et de foyers de myocardite interstitielle.

Bottinger cite l'observation d'une fillette de 9 ans, syphilitique héréditaire avec méningite spinale, pouls ralenti et irrégulier, plus tard, tachycardie.

Cependant, ces lésions sont rares et c'est plutôt des lésions artérielles que l'on observe avec ou non de la myocardite inters-

tielle. Si Lancereaux dit avec juste raison qu'on observe surtout des thromboses veineuses, ce que nous avons plus haut démontré, on n'est plus en droit de dire avec lui qu'on ne connaît aucun cas d'artérite syphilitique héréditaire. Guido Berghinz a rapporté l'observation d'un enfant de 18 mois, heredo-syphilitique atteint d'accès de cyanose et de dyspnée évoluant par crise, de l'œdème pulmonaire et de l'accentuation du second bruit aortique. A l'autopsie, il y avait de l'endo-périartérite des petits vaisseaux, de la périphlébite diffuse et de l'artério-sclérose du cœur.

Adler, dans un très intéressant article sur la syphilis cardiaque, a examiné des cœurs d'enfants nettement heredo-syphilitiques. Rien dans l'examen clinique ni dans l'anatomie pathologique grossière ne permettait de soupçonner de lésions. Mais voici ce que le microscope a révélé :

Dans deux de ces cœurs, dit Adler, l'examen le plus attentif et le plus soigneux ne put faire découvrir aucune lésion attribuable à la syphilis. Par ci par là, on trouva de légères hémorragies, et, en quelques points, les veinules et les capillaires étaient très distendus; mais les tuniques des vaisseaux paraissaient parfaitement normales, ainsi que les fibres musculaires et le tissu interstitiel. Les extravasations sanguines étaient tout à fait récentes, et il est probable qu'elles représentaient de simples phénomènes agoniques. Dans les deux autres cœurs, on trouva des lésions très caractéristiques, quoique très minimes pour la plupart, et siégeant dans les vaisseaux sanguins, le tissu interstitiel et les muscles.

Dans le premier de ces cœurs, provenant d'un enfant d'environ deux mois, rien d'anormal ne put être découvert, sauf en un point de la paroi externe du ventricule gauche, à mi-distance du sommet et du *sulcus coronarius*, près du péricarde : « en ce point, une petite tranche de la coronaire gauche présente une plaque très caractéristique d'endartérite; la tunique adventice et la musculaire paraissent entièrement normales, mais sur un côté du vaisseau, quelque peu aplati, il y a, évidemment, une très visible prolifération de la tunique interne. Cette prolifération est située à l'intérieur et au-dessous de la membrane élastique; on peut aisément voir, en effet, que cette membrane élastique est soulevée comme si quelque chose était placé sous et entre ses couches de fibres élastiques. D'abord, les fibres élastiques recouvrent encore la masse proliférante, bien que,

graduellement, elles perdent leur aspect ondulé et bouclé et deviennent plus ou moins droites; en suivant le cours de la prolifération par l'examen des coupes successives à travers la petite artère, nous trouvons que la plaque de cellules néoformées devient de plus en plus grosse et fait une saillie de plus en plus accentuée; au point de son plus grand développement, elle bouche presque entièrement la lumière du vaisseau. En cet endroit, la membrane élastique a complètement perdu son aspect caractéristique et se présente comme un ensemble de fils et de filaments de fibres élastiques irrégulièrement distribuées à travers la masse cellulaire proliférante. Ces cellules présentent un noyau très net et un protoplasma très pâle et finement granuleux. Sans aucun doute, sous l'influence de la pression causée sur elles par le courant sanguin et de la tension des parois élastiques des vaisseaux, ces cellules se sont aplaties et assemblées en couches, de telle façon que les noyaux paraissent rangés avec une sorte de régularité; probablement pour la même raison les limites des cellules individuelles ne sont pas très distinctes : ces cellules paraissent se pénétrer mutuellement de sorte que, par places, on a l'apparence de noyaux dispersés au travers d'une substance plutôt amorphe et finement granuleuse.

« Dans l'aorte, dans les pulmonaires et dans les propres troncs des coronaires; aucune altération morbide n'a été décelée.

« Le quatrième cœur d'enfant examiné présentait des lésions plus accentuées et plus étendues. Il appartenait à un garçon de 3 mois 1/2, mort en octobre 1897 avec des symptômes de catarrhe intestinal et de broncho-pneumonie du poumon gauche. Il ressort de son histoire qu'aucune cardiopathie n'avait été notée durant sa vie. Macroscopiquement, ce cœur paraissait absolument normal; les valves étaient intactes, le myocarde bien contracté, un peu anémié, mais uniformément. Aucune plaque de dégénérescence ne put être découverte, et les gros vaisseaux semblaient aussi absolument normaux. L'examen microscopique, néanmoins, nous montra des altérations pathologiques, tout à fait à leur début, mais indéniables. Et d'abord, de l'endartérite, comme celle décrite plus haut, fut trouvée dans divers vaisseaux, tant artères que veines (*sic*); en plusieurs points, c'était une petite branche de la coronaire gauche placée immédiatement sous l'épicarde; en d'autres endroits, les petits vaisseaux malades étaient logés dans le myocarde lui-même mais plus près de la surface péricardique. Le processus endartéritique semblait

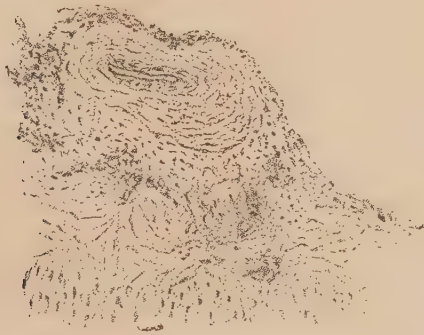
plus avancé que dans le cas précédent, au point que la tunique interne tout entière était souvent atteinte ; la prolifération était plus volumineuse, bouchant presque la lumière des vaisseaux affectés et, en outre, dans quelques-uns d'entre eux, elle commençait à présenter un caractère fibreux ; du tissu inter-cellulaire fibreux faisant son apparition entre les amas de cellules, lesquelles paraissaient moins nombreuses et plus éloignées les unes des autres.

« Outre ce processus endartéritique, on remarquait que les espaces péri-vasculaires entourant les petites artères paraissaient plus vastes qu'à l'état normal et plus ou moins remplis de leucocytes. Des espaces péri-vasculaires, les leucocytes rayonnaient dans les tissus environnants, envahissant les espaces intermusculaires et pénétrant entre les fibres striées. Dans un autre endroit, l'infiltration péri-vasculaire avait perdu son caractère purement cellulaire et consistait en un tissu connectif lâche, toujours riche en cellules, et en même temps, les fibrilles musculaires immédiatement voisines étaient séparées par de larges bandes du même tissu lâche et onduleux, mi-partie cellulaire, mi-partie fibreux. Ailleurs encore, le tissu connectif était demeuré ferme, plus fibreux et ne contenait que de très rares cellules ; là les fibrilles musculaires sont séparées dans toutes les directions par de larges espaces de tissu fibreux, de sorte que des fibrilles isolées ou de petits faisceaux de fibrilles apparaissent dispersés au milieu d'un large espace de tissu fibreux. Par ci par là, les noyaux des fibres musculaires sont pâles et ne se colorent que faiblement par l'hématoxyline. La striation transversale est indistincte ou complètement disparue, montrant ainsi tous les signes de la dégénérescence. Toutes ces transformations morbides n'apparaissent, il faut le rappeler, que dans de petites aires microscopiques partout entourées de tissu entièrement normal. On les trouve dispersées dans les parois du ventricule gauche, principalement au voisinage de la surface péricardique et s'étendant un peu dans le septum inter-ventriculaire. Les parois du ventricule droit paraissent normales. Il faut ajouter que, en plusieurs endroits, l'infiltration péri-vasculaire et la néoformation de tissu connectif peuvent être démontrées dans les couches sous-séreuses de l'épicarde du ventricule gauche. Il est évident que nous avons affaire ici au stade tout à fait initial de la myocardie interstitielle.

« On peut donc établir avec confiance que de ces quatre cœurs

« d'enfants syphilitiques, deux nous ont montré des traces indéniables d'une maladie attribuable à l'infection syphilitique bien que, ni l'histoire clinique, ni l'examen microscopique pratiqué à l'autopsie, n'ait fait apparaître aucune trace de lésion du cœur. »

Nous avons pu nous-même contrôler la vérité des assertions de Adler, et, sur un cœur provenant d'un enfant de cinq mois, nettement hérédosyphilitique avec éruption cutanée, foie altéré, rate grosse, et de plus syphilis de la mère, nous avons constaté outre les lésions congestives de syphilis hémorrhagica neonatorum, des lésions d'artérite très manifeste. La figure ci-jointe, dessinée d'après nature à la chambre claire, nous montre une artère sous-épicaudique dont la lumière est presque oblitérée, la mesartère est extraordinairement épaisse, et l'endartère



également, mais beaucoup moins. Tout autour, on trouve de la fibrose, de la densité exagérée de tissu connectif, des îlots embryonnaires qui ne peuvent vraisemblablement être rattachés qu'à la syphilis. Dans le myocarde, on trouve un peu de sclérose par pénétration.

Voici donc un fait acquis, la syphilis héréditaire peut atteindre la coronaire et ses branches. Elle peut également atteindre l'aorte. Dans sa thèse sur la paralysie générale progressive syphilitique dans le jeune âge, Thiry rapporte trois observations de ce genre.

Chez une fillette de 12 ans, il trouve dans la crosse de l'aorte quelques papules surélevées d'aortite, et l'histologie montre que ces papules sont dues à un épaissement de l'intima transfor-

mée en un tissu fibrillaire riche en cellules fusiformes. A ce niveau, on observe une infiltration et une dissociation de la tunique moyenne par des faisceaux de tissu conjonctif émanés de la tunique externe. Ces faisceaux sont accompagnés de nombreux petits vaisseaux qui vont jusque dans les parties épaissies de la tunique interne. Les vasa-vasorum ont leur paroi hypertrophiée; quelques-uns d'entre eux sont complètement obturés.

Dans un second cas, chez un enfant de 13 ans, le myocarde est dur, fermé, épaissi, présentant de petites trainées blanchâtres; sur des coupes, on observe une myocardite interstitielle diffuse légère. En certains points, épaississement des tuniques artérielles.

Le troisième cas, ayant trait à un enfant de 10 ans, est un cas d'artério-sclérose généralisée avec un état vacuolaire des fibres du myocarde.

La connaissance de ces altérations vasculaires nous conduit fatalement à cette déduction, c'est que, à un degré très accentué, il sera possible d'observer des anévrysmes. Et, de fait, Breschet a constaté un anévrysme chez un enfant de 10 ans. Phenomenow en a vu un chez un fœtus, tellement développé qu'il a pu constituer une cause de dystocie. Billard a figuré et observé un anévrysme du canal artériel.

Angel Money a relaté l'observation d'une petite fille de 5 ans atteinte d'anévrysme du cœur. Cette fillette pesait 7 kilogs et n'avait jamais pu ni marcher ni parler et présentait au cœur un souffle systolique. A l'autopsie, on trouve un anévrysme du cœur dont les parois étaient formées par la paroi supérieure du septum et la valve interne de la tricuspide. Il y avait, en outre, une tumeur de l'hémisphère cérébral droit et des nodules fibreux dans les poumons. Barlow considéra cette tumeur cérébrale comme d'origine syphilitique et rapporta à ce sujet une observation personnelle d'anévrysme du cœur chez un enfant, siégeant sur la paroi antérieure du ventricule droit, il y avait en même temps sténose de l'orifice mitral.

M. Gingeot a rapporté à la Société médicale des Hôpitaux l'observation d'un malade de 20 ans, atteint de dilatation aortique avec pouls radial droit bondissant, et rien à gauche, et atrophie des muscles du membre supérieur gauche. Deux ans auparavant, ce malade avait eu une hémiplegie suite d'embolie. En raison de la présence de sarcocèle, et de dent d'Hutchinson, M. Gingeot porta le diagnostic de syphilis héréditaire et rapporta

la dilatation aortique et l'oblitération de la sous-clavière gauche à une artérite spécifique.

« On voit assez souvent, dit Huchard, chez des enfants de syphilitiques, des anévrysmes ou l'aortite se développer à l'âge de 25 ou 30 ans, alors que l'étiologie reste muette; chez un fils de tabétique, donc probablement syphilitique, Rokitanski observe plus de 30 anévrysmes sur les artères mésentériques. Il y a lieu de se demander si l'hérédo-syphilis n'est pas capable de produire, plus souvent qu'on ne l'a cru, des tumeurs anévrysmales. Ce qui nous porte à le croire, c'est que, chez deux jeunes gens de 18 à 22 ans, porteurs des stigmates de l'hérédo-syphilis, j'ai constaté l'existence d'une aortite bientôt terminée par la dilatation de l'aorte. Cette question reste sans doute encore en suspens; cependant, elle semble déjà résolue par l'affirmative, et bon nombre d'aortites constatées dans le jeune âge ou à l'âge adulte, d'anévrysmes de l'aorte ou des artères cérébrales sans cause bien démontrée, comme certaines malformations cardiaques, le rétrécissement mitral dit pur ou plutôt congénital, etc., etc., sont les produits de l'hérédo-syphilis. Celle-ci exerce son action sur presque tous les organes, et l'on s'étonne à bon droit que les auteurs aient laissé complètement dans l'ombre les lésions de l'appareil circulatoire. »

Nous ne pouvions mieux faire que de terminer par cette citation qui nous paraît résumer complètement la question; et il nous reste à envisager la pathogénie de ces lésions. Nous pouvons dire que, outre les lésions de nature syphilitique, gommes, aortites, endartérites, myocardites, toutes les autres lésions observées sont PARA-SYPHILITIQUES, et, dans leur production, entrent plusieurs facteurs importants. Tout d'abord, il faut incriminer dans presque tous les cas, le vice de nutrition, la déchéance organique du nouveau-né syphilitique, dont le développement se trouve par là-même ralenti, et qui, de plus, se trouve en excellent état de réceptivité pour les infections secondaires, vérifiant ici encore le mot fameux de Marchal de Calvi : « La vérole est un fumier où germent toutes les pourritures. »

En effet, si cliniquement, dans quelques circonstances, et chez l'adulte principalement, la syphilis paraît ou est réellement indifférente vis-à-vis de certaines infections, la pneumonie par exemple, si elle ne paraît pas l'aggraver ni en favoriser le développement; chez les enfants, au contraire, la déchéance syphilitique favorise le développement des infections chroniques;

ces enfants font facilement des gastro-entérites, de l'athrepsie des otites avec écoulement purulent, du coryza syphilitique, des bronchites, toutes lésions qui viennent à cause de la syphilis et par elle, mais aussi et surtout par l'adjonction d'infections secondaires. Alors se trouvent ouvertes toute une série de portes infectieuses, pour la détermination d'une endocardite chronique ou subaiguë, latente, ou d'une aortite, cesont aussi un aide important pour la déchéance des éléments nobles de l'organisme. Et ces phénomènes peuvent également et facilement se passer pendant la vie intra-utérine et on conçoit alors la multiplicité des lésions para-syphilitiques qu'on peut observer à la naissance.

Il est aussi une lésion sur laquelle il convient d'insister, ce sont les lésions du placenta syphilitique qui, d'après Schwab, peuvent suffire à expliquer souvent la mort du fœtus in utéro ou son état cachectique, par une sorte d'anoxémie qu'elles provoquent. Cette anoxémie peut nous expliquer aussi, dans certains cas, les lésions nécrobiotiques, les dégénérescences de la fibre cardiaque. A côté de ces phénomènes anoxémiques par défaut de sang, il est une autre variété d'asphyxie des éléments cellulaires, par excès de sang, par stase intense compliquée ou non d'hémorragies interstitielles. C'est ainsi qu'il y a parfois une dilatation énorme avec encombrement du cœur, stase des vaisseaux avec ou sans thrombose veineuse et qui détermine l'asphyxie de la fibre cardiaque, et, plus tard, sa dégénérescence, ouvrent ainsi la porte à la sclérose. Il me paraît même que cette dilatation du cœur est un facteur mécanique de premier ordre dans l'inocclusion des septa et principalement du trou de Botal.

Donc, infections surajoutées ou spécifiques, troubles mécaniques et dystrophie générale, telles sont les trois grandes causes qui président à l'évolution des cardiopathies hérédosyphilitiques.

Si, jusqu'ici, elles ont été insuffisamment connues et décrites, cela tient à la grande difficulté qu'on éprouve à faire le diagnostic la syphilis peut être ignorée de la mère, et l'enfant peut ne pas présenter à sa naissance de lésions cutanées syphilitiques et cependant être néanmoins un hérédosyphilitique, car il aura contracté la syphilis de son père. La loi de Colles-Baumès conserve ici toute sa valeur. Boerensprung, Zeissl pensent également que certaines affections cardio-vasculaires doivent être, en fait, rattachées à la syphilis dans un grand nombre de cas ; si, en effet, la mère, non plus què l'enfant, ne présentent, au

moment de l'accouchement, de lésions syphilitiques, on ne peut rien conclure, car l'infection peut provenir du père qui, dans certains cas, nie tout antécédent, dans d'autres est inconnu, et souvent par ce fait même, suspect.

En somme, et c'est par là que nous terminons, on doit souvent considérer la syphilis des ascendants comme cause de lésions cardio-aortiques chez les enfants.

CONCLUSIONS. — Si maintenant, nous essayons, dans une vue d'ensemble, de résumer ce travail, nous dirons que la syphilis possède un rôle étiologique de premier ordre dans la production des affections cardio-aortiques. Nous savons, depuis longtemps déjà, que la syphilis n'épargne aucun système anatomophysiologique de l'économie; les centres nerveux, les lymphatiques, les os, la peau lui paient lourdement son tribut; nous espérons avoir démontré que l'appareil circulatoire fait de même. Nous ne pouvons en quelques mots, résumer chacun des chapitres de ce travail, car ils sont déjà chacun un résumé; mais nous pouvons dire que c'est par lui-même que l'appareil circulatoire souffre, les gros vaisseaux sont tributaires des petits, le cœur est tributaire de ses vaisseaux; les organes malades portent ici en eux les causes de leur maladie, l'artère est la cause de la maladie de l'artère. Comme le disait Ricord : en matière de syphilis, tout est possible, même l'impossible.

Vu :

Le Président de thèse, .
FOURNIER.

Vu :

Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

P^r le Vice-Recteur :

L'Inspecteur de l'Académie,

RILLOUX .

BIBLIOGRAPHIE

- ADLER. — La syphilis du cœur (*Journal des Praticiens* 1898).
- ANGEL-MONEY. — (*Sem. méd.* 1897, p. 5).
- ARTIGALAS. — Syphilis héréditaire cardio-pulmonaire (*Gaz. hebd. des sc. de Bordeaux*, 1887, p. 251).
- BAR. — (*Soc. Dermatologie*, mai 1899).
- BAR et TISSIER. — (*Soc. obstétricale et gynécologique de Paris* 13 juin 1895).
- BARASCH. — Influence dystrophique de l'hérédo-syphilis (*Th. Paris*, 1896).
- BARLOW. — Enlargement of the spleen and heart disease in a case of congenitale syphilis (*Trans. Path. Soc. Lond.* 1896, p. 353).
- BILLARD. — (*Atlas d'anat. Path. des maladies des enfants*, 1828).
- COUPLAND. — Lésions viscérales de la syphilis héréditaire (*Lancet*, 24 janvier 1881).
- CROOKER. — *The Lancet*, 1879).
- DARIER et FEULARD. — (*Ann. Dermatologie*, 1891, p. 38).
- FOURNIER A. — (*Gaz. Hop.*, 15 décembre 1887).
- FOURNIER A. — La syphilis héréditaire tardive (*Paris*, 1886).
- FOURNIER ED. — Stigmata dystrophiques de l'hérédo-syphilis (*Th. Paris* 1898).
- GINGEOT. — (*Soc. méd. Hop.*, 12 juillet 1889).
- GUGGENHEIMER. — Dégénérescence graisseuse du cœur chez un nouveau-né syphilitique (*Th. Wurtzbourg*, 1897).
- GUIDO-BERGHINZ. — Arteriosclérose du myocarde d'origine hérédito-syphilitique (*Gazetta degli Osped.*, 15 mai 1898).
- HAUSHALTER et THIRY. — (*Arch. méd. exp.* 1898).
- HARANGER. — Etude sur l'endocardite congénitale du cœur gauche (*Th. Paris*, 1882).
- HENNIG. — De l'aortite congénitale (*Jahrbuch f. Kinderheilkunde* XXX. I et II.)
- HEKTOEN. — Foyers multiples de myocardite interstitielle dans la syphilis héréditaire (*Journ. of Path. and bact.* 1896 III).
- HUCHARD. — (*Traité des maladies du cœur*, Paris 1900).
- JACQUET. — (*Soc. Dermatologie*, janvier 1896).
- KANTZOW. — Congénitales wahrscheinlich syphilitisches myom des Herzens (*Arch f. Path. anat.*, Berlin 1866, XXXV).
- KLIFFEL et CLERC. — (*Journal des Praticiens* 1898, n° 1).
- LABADIE-LEGRAVE et DEGUY. — Rétrécissement mitral herédo-syphilitique (*Journal des Praticiens* 1898).
- LECOURT. — Gummata of the heart in a case of congénital syphilis (*Journ. amér. méd. Ass.* janvier 1888).

MACKENZIE (H.). — (*Soc. pathol. de Londres*, 8 novembre 1891).

MAURIAC (Ch.). — Syphilis tertiaire et syphilis héréditaire (*Paris* 1890).

MRACEK. — Syphilis hemorrhagica neonatorum (*Centralbl. f. Kinderheilkunde* 1887, n° 1).

MULLER. — Beiträge zur Pathologischen Anatomie des syphilis héréditaria der Neugeborenen (*Virchow's Archiv*. 1883).

PERDEREAU. — *Th. Paris* 1897).

RENDU. — (*Acad. méd.* 1898).

THIRION. — Syphilis héréditaire et hypertrophie du cœur (*Bull. acad. royale de Belgique* 1851, p. 725).

THIERY. — De la paralysie générale progressive dans le jeune âge (*Paris* 1898).

VANDERVELDE. — (*Journal de méd. de Bruxelles* 1893, n° 5).

WANITSCHKE. — (*Prager méd. Wochenschrift* 1893, n° 13).



Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3

PARIS. -- IMP. CHARLES SCHLAEDER, 237, RUE SAINT-HONORÉ.

